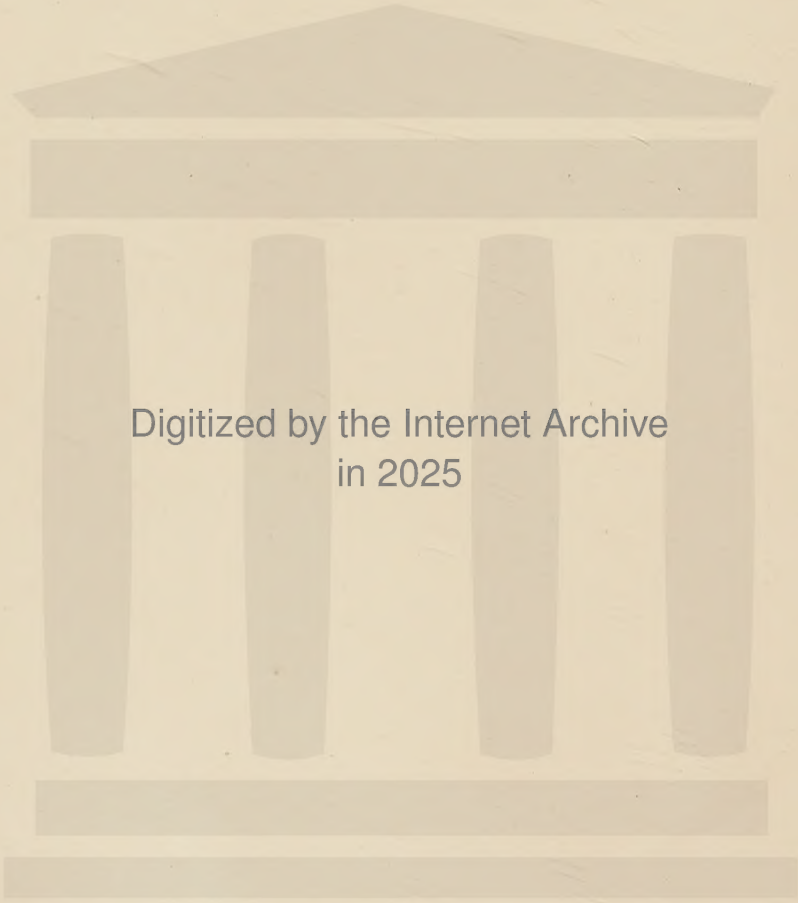
COUNTWAY LIBRARY
HC 4QNF B

28. Q. 11.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/augenmuskellahmu0000dral

1048

ÜBER MULTIPLE

AUGENMUSKEL-LÄHMUNGEN

UND IHRE BEZIEHUNGEN

ZU DEN SIE BEDINGENDEN,

VORZUGSWEISE NERVÖSEN, KRANKHEITEN

VON

DR. ALESSANDRO MARINA

(TRIEST).

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1896.

9980

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verlags-Nr. 471.

Index.

Seite

Einleitung 1

I. Die angeborenen Augenmuskellähmungen 15

a) Angeborene Lähmungen einzelner Muskeln und unvollständige einfache Ophthalmoplegie 15

b) Angeborene einfache Ophthalmoplegia externa 24

c) Angeborene complicirte Augenmuskellähmungen und unvollständige complicirte Ophthalmoplegien 29

d) Complicirte angeborene Ophthalmoplegia externa totalis 33

II. Die Augenmuskellähmungen bei der juvenilen progressiven Muskeldystrophie 37

III. Augenmuskellähmungen bei der Bulbärparalyse 45

a) Augenmuskellähmungen bei der infantilen progressiven Bulbärlähmung 45

b) Augenmuskellähmungen bei dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe 50

c) Augenmuskellähmungen bei der Bulbärparalyse (classische Form) 64

IV. Die Augenmuskellähmungen bei der durch multiple Gehirnerkrankungen bedingten Bulbärparalyse (Pseudobulbärparalyse) 70

V. Die erworbene Ophthalmoplegia exterior 74

V. (b) Die einseitige Ophthalmoplegia exterior 80

VI. Die Augenmuskellähmungen bei der Polyencephalomyelitis 83

VII. Die Augenmuskellähmungen bei der Sclerosis disseminata 99

VIII. Die Augenmuskellähmungen bei der Syringomyelie 100

IX. Die Augenmuskellähmungen nach Vergiftungen 104

a) Die Augenmuskellähmungen nach Kohlenoxydvergiftungen . . . 104

b) Die Augenmuskellähmungen nach Bleiintoxication 104

c) Die Augenmuskellähmungen nach Nicotinvergiftung 105

d) Die Augenmuskellähmungen nach Vergiftungen mit verdorbenem Fleisch 105

e) Die Augenmuskellähmungen im Anschluss an Glycosurie und Diabetes 106

X. Die Augenmuskellähmungen bei den Infectionskrankheiten 109

a) Die Augenmuskellähmungen bei den acuten Exanthemen 109

b) Die Augenmuskellähmungen beim Kopftetanus 109

c) Die Augenmuskellähmungen bei Diphtheritis 110

d) Die Augenmuskellähmungen bei der Pneumonie 113

e) Die Augenmuskellähmungen beim Typhus 114

f) Die Augenmuskellähmungen bei der Influenza 114

XI. Die Augenmuskellähmungen bei der primären acuten Polymyositis 118

XII. Die Augenmuskellähmungen bei der Polyneuritis 120

Seite

XIII. Die Augenmuskellähmungen bei der cerebralen Kinderlähmung 130
XIV. Die Augenmuskellähmungen bei der acuten Polyencephalitis superior (Wernicke) 130
XV. Die Augenmuskellähmungen beim Alkoholismus 145
XVI. Die Augenmuskellähmungen bei der Syphilis 149
XVII. Die Augenmuskellähmungen bei Tabes 185
XVIII. Die Augenmuskellähmungen bei den Psychosen, besonders bei der progressiven Paralyse 215
XIX. Die Ophthalmoplegien beim Morbus Basedowi 217
XX. Die Augenmuskellähmungen bei Hysterie 225
XXI. Die recidivirenden Augenmuskellähmungen 234
XXII. Die alternirenden Augenmuskellähmungen 245
Die fragmentirten Ophthalmoplegien 251
XXIII. Die Augenmuskellähmungen bei Hämorrhagien und Erweichungen im Pons 252
XXIV. Die Augenmuskellähmungen bei Geschwülsten der Brückenregion 253
XXV. Die Augenmuskellähmungen bei den Geschwülsten der Corpora quadrigemina und der Grosshirnschenkelregion 264
XXVI. Die Augenmuskellähmungen bei Tumoren des Kleinhirns 282
XXVII. Die Augenmuskellähmungen nach Hämorrhagien und Erweichungen der Vierhügel- und der Grosshirnschenkelregion 294
XXVIII. Die Augenmuskellähmungen nach Trauma 307
XXIX. Die Augenmuskellähmungen bei Meningitis 313
XXX. Die Augenmuskellähmungen bei den Aneurysmen der Basalarterien 325
a) bei den Aneurysmen der Carotis interna 325
b) bei den Aneurysmen der Basilaris 326
XXXI. Die Augenmuskellähmungen bei den Basalgeschwülsten 334
Die Frage der Pupillenreactionen 343
Literatur-Verzeichnis.
Verbesserungen.

BOSTON MEDICAL
JAN 12 1912
LIBRARY.

Die Augenmuskel-Lähmungen, welche eine alltägliche Beobachtung sind, erlangen eine ganz besondere Bedeutung, wenn sie mit jenen Krankheiten im Zusammenhange studiert werden, von denen sie eine Haupt- oder Theilerscheinung sind.

Obwohl diese Studie hauptsächlich klinisch ist, so wird es dennoch nützlich sein, die Erinnerungen einiger anatomischen Punkte aufzufrischen, besonders was den Oculomotorius anbelangt.

Ich kann wohl die Experimente von Hensen und Völker, die älteren feiner Localisationsbestrebungen Kahler's und Pick's, die Differenzierungen einiger Zellengruppen von Seite Westphal's und Edinger's als bekannt voraussetzen und werde, der zusammenhängenden Arbeit Perlia's[1] folgend, das centrale Oculomotoriusgebiet skizzieren. Dieses hat in sagittaler Richtung eine 10 *mm* lange Ausdehnung, die Zellengruppen schliessen sich an jene des Trochlearis so eng an, dass man sie nur nach der relativen Grösse der Zellen unterscheiden kann. Die Zellenanhäufungen sind vertheilt wie folgt: Auf beiden Seiten zwei Zellengruppen. Diese bilden als hintere Gruppe die Fortsetzung des Trochleariskernes und werden in eine ventrale und eine dorsale Zellenanhäufung getheilt; von diesen gehen medianwärts Wurzelbündel aus, die sich in der Mittellinie kreuzen und theils in den Oculomotoriusstamm der entgegengesetzten Seite, theils in den hinteren Längsbündel übergehen. Als Fortsetzung dieser Zellengruppe in den mehr distalwärts gelegenen Schnitten findet man zwei neue: die vordere ventrale und die dorsale Zellengruppe. Wo die Oculomotoriusregion in ihrer vollen Entwicklung ist, taucht, eng an der Mittellinie sitzend, die Centralgruppe und zwischen dieser und der lateralen die etwa hakenförmig, von kleinen Zellen gebildete Edinger-Westphalgruppe auf.

Noch mehr oralwärts findet man die vordere mediale und nach aussen die von Darkschewitsch oder vordere laterale Gruppe. Fasern von der Commissura post. und von dem vorderen Vierhügel strahlen in diese Gruppe ein.

In jüngster Zeit hat Bernheimer eine wichtige Studie[2] über diese Region publiciert, die ich, da sie von Perlia zum Theil abweicht, besprechen

1) v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. 34, 4. 1889.

2) Dr. Stefan Bernheimer. Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden. Verl. v. J. F. Bergmann 1894.

muss, umsomehr, als der Autor in allen seinen Arbeiten durch grosse Sorgfalt und Objectivität sich kennzeichnet.

Als Untersuchungsmaterial wurde ausschliesslich das Gehirn von menschlichen Embrionen, unreifen und reifen Früchten und das eines Erwachsenen verwendet (12). Alle wurden mit der Weigert'schen, zwei mit der Golgi'schen Methode bearbeitet.

Nach Bernheimer besteht das Oculomotoriuscentrum zunächst aus einem paarigen, beim Erwachsenen höchstens 6 *mm* langen Kern, welcher rechts und links von der Mediallinie, im Bereiche des vorderen Vierhügelpaares in der starken ventralen Ausbuchtung des hinteren Längsbündels liegt; er ist eine fast directe Fortsetzung des caudalwärts gelegenen Trochleariskernes. An Frontal- und Sagittalschnitten erweist sich diese laterale Hauptkernmasse als eine vollkommen compacte. Nur in Hinsicht auf die verschiedene Gattung von Fasern, welche aus diesen Kernen aus gut zu trennenden Bezirken stammen, würde sich eine empirische Theilung in einen distalen (gekreuzte Fasern) und einen etwas grösseren proximalen (ungekreuzte Fasern) Abschnitt empfehlen. Die von Bernheimer als Lateralzellen beschriebenen Gruppen, welche zwischen den Querschnitten des Längsbündels sich finden, gehören auch zum lateralen Hauptkerne; sowie jene, welche als Brücke zwischen beiden Hauptgruppen liegen und als Medianzellen beschrieben sind.

Zu Anfang der vorderen Hälfte der beiden seitlichen Hauptgruppen beginnt rechts und links von der Medianlinie der von Edinger und Westphal beschriebene paarige „kleinzellige Mediankern"; der „kleinzellige Lateralkern" dagegen ist kein beständiger Befund. Unter dem kleinzelligen Mediankern erscheint ein spindelförmiger — von einem zarten Nervengeflecht umgebener — unpaariger grosszelliger Mediankern (Centralkern Perlia's).

Dorsolateralwärts von diesem tritt ein neuer Kern auf, schräg von oben aussen nach innen unten, der „obere laterale Oculomotoriuskern von Darkschewitsch". Sicherlich steht dieser Kern in gar keiner anatomischen Verbindung mit dem Oculomotorius — er ist somit nicht als ein Kern desselben aufzufassen. Den Faserverlauf betreffend, lässt sich Folgendes kurz zusammenfassen: Der distale Theil der Hauptkerne führt fast nur gekreuzte Fasern; in der vorderen Hälfte der lateralen Hauptkerne verlaufen bestimmt nur ungekreuzte Fasern. Niemals verlassen gekreuzte Fasern die Hauptkerne in der Nähe der Medianlinie. Es liess sich bestimmt feststellen, dass dem paarigen kleinzelligen Mediankern Fasern entstammen, welche viel zarter und dünner sind als alle bisher besprochenen.

Die 26—28 Wochen alte Frucht zeigt alle Fasern des Hauptkernes in vollständiger, wenn auch zarter Markbekleidung, während die Fasern der Nebenkerne eine unverkennbare Unvollständigkeit in der Entwicklung

der Markscheide aufweisen. Ein die Zeit betreffender Vergleich der Markentwicklung der Wurzeln des Sehnerven mit jenen des Oculomotorius lehrt, dass im allgemeinen diese viel früher eine vollständige embryonale Markhülle aufweisen als jene.

Somit besteht nach Bernheimer der Oculomotoriuskern aus je einem paarigen lateralen Hauptkern, aus einem vorderen paarigen kleinzelligen Mediankern und endlich aus einem vorderen unpaarigen grosszelligen Mediankern. Diese Beschreibung zeigt sich in der That als die einfachste und die am meisten dem wirklichen Sachverhalte entsprechende. Beachtenswert ist die Ausschliessung aus der Oculomotoriusgruppe des als Pupillarcentrum vermutheten Darkschewitsch'schen Kernes (nach Bernheimer zur Commissura post. gehörend).

Sehr bestritten ist die Bedeutung einer anderen Zellengruppe, welche im Anfang der Oculomotoriusregion sichtbar wird. In einer von dem hinteren Längsbündel gebildeten Tasche liegen nämlich einige Kernzellen (Nucleus ventr. post.), welche Mendel zum Facialis (Orbicularescentrum), Siemerling zum Oculomotorius gehörig annehmen.

Ganz in neuester Zeit theilt Kausch[1]) seine Ansicht mit, dass die von Westphal als Trochleariskern gehaltene Zellenanhäufung in der That nicht zu diesem Nerven gehört. Die vorgebrachten Gründe sind beachtenswert. Kausch sagt: Zunächst hat dieser Kern ein fast vollkommen faserfreies Grundgewebe, und es gibt keinen einzigen motorischen Nervenkern, bei dem nicht normalerweise ein dichtes Netz feinerer und gröberer Fasern zwischen den Ganglienzellen vorhanden wäre; nun, der Mangel an Nervenfasern im Kerne schliesst bereits in sich, dass auch keine Wurzelfasern in und zu demselben verlaufen. Wenn man die Wurzelfasern des Trochlearis centralwärts verfolgt, so findet man: Vom Austritt aus dem Cerebrum beginnend, gehen sie bekanntermaassen zunächst in Kreuzung in der Decke des Aquaeductus Sylvii ein, verlaufen dann ein kurzes Stück als rundes Bündel, direct medial von der absteigenden Trigeminuswurzel gelegen, treten dann allmählich immer mehr ventral- und medialwärts und ziehen schliesslich auf der dorsalen Grenzlinie des hinteren Längsbündels ziemlich direct von lateral nach medial. Sie gelangen auf diese Weise an den im hinteren Längsbündel gelegenen Nucleus ventralis post., eben in den fraglichen Kern, um dort zu enden. In die bis jetzt als Trochleariskern gehaltene Zellenanhäufung, welche direct dorsal von diesen Trochlearisfasern liegt, verläuft keine einzige Faser, was gegen die Annahme Siemerling's spricht, der im Gegentheil behauptet, dass die Trochlearisfasern den Nucleus ventr. post. durchsetzen, um zu ihrem Kern, dem Trochlearis-Hauptkern zu gelangen.

---

1) Neurol. Centralbl. 1894, S. 518.

Kausch anerkennt den Zellen des Trochleariskernes nicht den motorischen Typus; sie bilden keinen so scharf begrenzten Complex wie die anderen motorischen Kerne.

Er glaubt, dass der Nucleus ventr. post. (ich bezeichne ihn *Nu.* β, weil Siemerling in seinen Abbildungen denselben mit diesem griechischen Buchstaben bezeichnet) der wahre Trochleariskern ist, auch aus folgenden Gründen: Wenn der Nucleus ventr. post. zum Oculomotoriuskerne gehören würde, dann hätten die zugehörenden Oculomotoriusfasern folgenden Verlauf: sie müssten erst durch den ganzen Kern hin, durch ein grosses Stück oralwärts verlaufen, dann plötzlich im rechten Winkel ventralwärts umbiegen und den Kern verlassen; ein Verhalten wie kein anderer motorischer Nerv bietet, während man in ihm die Trochlearisfasern direct verfolgen kann. Von den publicierten pathologischen Befunden sind wenige brauchbar, die von Westphal und Siemerling sprechen nach Kausch nicht gegen seine Annahme.

Pacetti hebt in einer wertvollen Studie[1]) gegen Kausch hervor, dass in einem Falle Böttiger's und in einer eigenen Beobachtung bei Läsion des Trochlearis eben dieser Nucleus intact, während in seinem Falle die von Siemerling als Hauptkern des Trochlearis beschriebene Gruppe intact war.

Ich beabsichtige dieser Frage nach der Methode Bernheimer's und experimentell näher zu treten, bemerke aber gleich, dass mein Befund bei einem Tabiker (wir werden den Fall in dem betreffenden Capitel finden) gegen die Annahme Siemerling's spricht, nämlich dass der in Rede stehende Kern zum Oculomotorius gehöre.

Man sieht ein, wie die Anatomie des Oculomotorius- und Trochleariskernes noch in Schwebe ist, es wird also begreiflich sein, dass die physiologische Dignität der verschiedenen Zellenanhäufungen, die den Oculomotoriuskern darstellen, noch immer schwankend ist, speciell wenn es sich darum handelt, bestimmte Muskeln mit bestimmten Zellengruppen in functionellem Zusammenhang zu studieren. Wahrscheinlich war bis jetzt nach Siemerling, dass die meist frontal gelegenen Kerne die Centren für die endobulbäre Muskulatur, die mehr caudal gelegenen für die anderen Muskeln bestimmt sind.

Nicht sicher sind auch die Beziehungen zwischen Augennervenkern und dem hinteren Längsbündel, und ob die Fasern zwischen Commissura post. und Darkschewitschkern den Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius darstellen.

---

[1]) Sulle lesioni del tronco dell'encefalo nella tabe. Reggio Emilia Tip. di Stefano Calderini e figlio, 1895.

Bernheimer, indem er den Darkschewitsch'schen Kern als ein der Commissura post. angehöriges Centrum ansieht und zu dem Oculomotorius nicht angehörig betrachtet, gibt jener Hypothese einen gewaltigen Stoss.

Auch die Studien über die Blutversorgung derselben Region sind in neuester Zeit zu ganz verschiedenen Resultaten im Vergleich der früheren gelangt.

Durch die Arbeiten von Heubner und Duret wussten wir, dass die Arterien des Oculomotoriusgebietes Endarterien sind; das steht jetzt noch fest. Man hat aber immer angenommen, dass dieses von zwei verschiedenen Gefässsystemen, der Carotis und der Basilaris, gespeist ist. Die erste müsste durch Aeste der Communicans post. die vorderen Kerne, die zweite hingegen durch die Arterie medio-susprotubérantielles die hinteren Gruppen mit Blut umspülen. Beide Gebiete waren also mit dieser Annahme voneinander unabhängig.

D'Astros war der erste, welcher in einer später näher zu würdigenden Arbeit nachwies, dass die ganze Oculomotoriusgruppe nur von der Cerebralis post. aus der Basilaris mit Blut versorgt ist. Ich habe mit Injectionsmasse gleich die Controle angefangen und kann diesen Befund vollständig bestätigen.

Im November vorigen Jahres sind im Neurol. Centralbl. (1894, Nr. 21, 22) die unabhängig von d'Astros gemachten Studien von Shimamura erschienen, welche mit den Befunden d'Astros und mit den meinigen in dieser Beziehung vollständig im Einklange sind.

Ich habe meine Aufmerksamkeit speciell auf das Irrorationsgebiet und die Varietäten der aus der Communicans post. austretenden Aeste gelenkt; ich bin leider mit meiner Arbeit noch nicht fertig und werde später die Resultate publicieren.

Jedenfalls geht aus alldem hervor, dass für die verschiedenen Gruppen der Oculomotoriuskerne nur ein Gefässgebiet existiert, das der Basilaris; die Carotis hat mit den Kernen nichts zu thun.

Eine wichtige physiologische Frage ist die des Centrums für die conjugierten Seitenbewegungen der Augen.

Hunnius[1]) vindiciert Foville die Idee, dass in der Brücke und speciell im Abducenskerne ein Centrum vorhanden ist, welches die conjugierten Seitenbewegungen der Bulbi beherrscht.

Er fand aber einige unter 18 Beobachtungen, die diese Theorie nicht stützen, und so kommt er zu dem Schlusse, dass entweder das Centrum, vor dem des Abducens liegt, oder dass die Function desselben gehemmt sein kann, auch bei anatomisch intact nachgewiesenem Abducenskern, oder dass die Erkrankung jene Bahnen trifft, welche von der Cortex der ent-

[1]) Hunnius Bonn 1881.

gegengesetzten Seite zur Brücke ziehen, und welche die Willensbahnen für die conjugierten Seitenbewegungen der Bulbi darstellen.

Senator[1]) beobachtete einen Kranken, welcher unter anderen Erscheinungen auch eine linke Abducenslähmung mit rechtsseitiger conjugierter Augenablenkung darbot. Bei diesem erstreckte sich ein Erweichungsherd von den nahe am linken Abducenskerne austretenden Wurzeln gegen die Brücke zu; die Läsion des Kernes selbst, im Falle sie vorhanden war, musste eine minimale sein. Auf den Fall von Eichhorst sich stützend (Lähmung der conjugierten Seitenbewegungen der Bulbi welche von dem Willen überwunden sein konnte, mit post mortem gefundene Brückenerkrankung vor dem Abducenskern), spricht er sich für die letzte Hunnius-Hypothese aus, fügt aber hinzu: Man kann mit Sicherheit sagen, dass conjugierte Lähmungen der Seitenbewegungen der Augen durch Brückenerkrankungen verursacht werden können; es ist aber nicht nöthig, dass der Abducenskern selbst affisciert sei.

Andere spätere Publicationen von Oppenheim[2]), Fenlayson[3]), Bennet und Savile[4]) konnten die Frage nicht lösen, theils weil sie etwas zu complicierte Fälle, theils weil ohne mikroskopische Befunde waren. Man kann aber doch annehmen, dass zwischen Abducens und Oculomotoriuskernen eine Bahn für die conjugierten Seitenbewegungen der Augen vorhanden ist.

In vollem Dunkel sind wir über die Localisation der Convergenzbewegung bei für alle anderen Bewegungsarten thätigen Interni und mit dem Symptom, welches die Convergenzlähmung (Parinaud's Symptom) von den anderen Lähmungen unterscheidet, nämlich dass die Doppelbilder bei lateralen Bewegungen des Gegenstandes nicht nur sich nicht entfernen, sondern sich sogar nähern.

Man kann sagen, dass auch Möbius nicht die Phänomene erklärt, sondern sie nur paraphrasiert, wenn er sagt: Es gibt eine Bahn zwischen Cortex und gegenüberstehendem Abducenskern (Willensbahn für die Seitenbewegungen); eine zweite vom Abducenskerne zum Internus der anderen Seite (automatische Seitenbewegungen); eine dritte zwischen beiden Interni und die mit der Rinde in Verbindung ist. (Willensleitungsbahn für die Convergenz.)

Nachdem wir in den Hauptzügen den allgemeinen anatomischen und physiologischen Theil skizziert haben, gehen wir zum pathologischen über.

---

[1]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1883. Bd. 14.
[2]) Neurol. Centralbl. 1885. Charité-Annalen 1885.
[3]) Neurol. Centralbl. 1888.
[4]) Brain 1889. Neurol. Centralbl. 1890.

Es ist allgemein bekannt, dass v. Graefe[1]) der erste gewesen ist, welcher im Jahre 1868 die Ophthalmoplegie beschrieb; eine Erkrankung, bei welcher alle äusseren Augenmuskeln gelähmt sind, inclusive der Levator palpebrae sup. (welcher gewöhnlich nur paretisch ist), bei intacter Accomodation und Irisbewegungen. Er glaubte zuerst an eine Basalgeschwulst, der Unveränderlichkeit der Symptome halber, später dachte er an einen langsamen, degenerativen Process jener Nerven, die associert arbeiten, während Benedikt in derselben Epoche den intracerebralen Ursprung vermuthete. v. Graefe wies nach, dass die Muskelfibrillen bei einem zum Heilzwecke excidierten Muskel normal waren, und antwortete somit auf die Vermuthung Hennoch's, dass die Krankheit myopathischen Ursprungs sei.

Hutschinson im Jahre 1878 nahm wieder die Frage auf, theilte die Ophthalmoplegie in eine externa und interna, je nachdem nur die äusseren oder nur die inneren Muskeln gelähmt sind, und betonte den Umstand, dass die Mehrzahl der Patienten von einer luetischen Durchseuchung behaftet waren. Er bestimmte einige Hauptpunkte: die Bilateralität der Erkrankung, die ungleiche Intensität und Totalität der Lähmungen, das Aussehen des Kranken, welcher der unvollständigen Ptosis und starren Blickes wegen, halbschlafend scheint, (Hutschinson's Symptom), die Unveränderlichkeit der auf einer bestimmten Höhe angekommenen Affection. Was die Cur anbelangt, räth er Jodkalium.

Förster in demselben Jahre gab als Localisation den Boden des III. Ventrikels und des Aquaeductus an, Parinaud äusserte sich in gleicher Weise, und Lichtheim, sich auf die Experimente Hensen's und Völker's stützend, behauptete es mit Bestimmtheit.

Wernicke[2]) beschrieb eine Form von acuter entzündlicher Ophtalmoplegie, auf welche ich später zurückkommen werde, und setzte mit mikroskopischer Untersuchung die Localisation und das Wesen der Erkrankung fest; nämlich Haemorrhagien am Boden des Aquaeductus und des III. Ventrikels. Der acuten gegenüber beschrieb er die chronische Form mit gleicher Localisation, aber verschiedenem Processe, in welcher er Graefe's und spätere Fälle anreihte, mit der Bezeichnung: Polioencephatitis superior chronica, während die andere die acute Form darstellt. Die Casuistik vermehrte sich, es gebürt aber Mauthner das Verdienst, dieselbe gesammelt und als ein nosologisches Ganze dargestellt zu haben.

In seinem Buche[3]) unterscheidet er die Ophthalmoplegie, durch intracranielle, orbitale und peripherische Ursache bedingt. (Aetiologischer Moment erster Kategorie.)

---

[1]) Berl. Klin. Woch. 1868.

[2]) Lehrb. d. Gehirnkr. Kassel 1883.

[3]) Vorträge aus dem Gesammtgebiete d. Augenheilk. Wiesbaden 1885.

Die intracranielle Affection kann cerebral oder basal und jene corticalen, nucleären oder fasciculären Ursprungs sein; im letzten Falle sind jene Fasern erkrankt, welche die Rindencentren mit den Kernen verbinden, oder die von den letzten austretenden Wurzeln.

Er nennt richtiger exterior die Ophthalmoplegie externa Hutchinson's und interior die interna. Aus dem Studium aller publicierten Fälle kommt er zu sehr wichtigen Schlussfolgerungen. Wo eine Ophthalmoplegie exterior cerebralen Ursprungs vorhanden ist, kann die Diagnose der verschiedenen schon geschilderten Irorationsfelder wegen, (nach Heubner und Duret Carotis und Basilaris), nur die einer nuclären Affection sein. Er sagt: Jede Basalerkrankung schliesst sich eo ipso aus, weil bei dieser der Nerv in toto betroffen wird; es sind also nur totale Lähmungen solcher Muskeln möglich, die von demselben Stamme innerviert werden.

Nuclärer Natur sollen noch jene Fälle sein, bei welchen mit einer Paralyse der exterioren Muskeln Myosis vorhanden ist, weil man nur mit einer solchen Hypothese erklären kann, dass in einem Theile der Kerne Lähmung, in einem anderen Erhöhung der Function vorherrscht; bei Mydriasis dagegen kann ganz gut auch eine basale Erkrankung sich abspielen.

Er gibt nicht zu, dass für diese Form Lähmungen bei Muskeln, welche mehr oder weniger associiert arbeiten, wie Abducens und Trochlearis (Lichtheim) charakteristisch sind.

Auf speculativem, klinischem und pathologisch-anatomischem Wege erklärt er, wie ein Process, welcher in den Kernen für die exteriore Muskulatur beginnt, nach rückwärts schreiten, die Centren für den Abducens treffen, die der Facialis, Trigeminus, Vagus, Hypoglossus, mitaffiscieren und endlich auch das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen kann. Er weist mit der Strodtmann'schen Heine-Biographie nach, dass Heine eben an einer solchen Erkrankung litt, nämlich an einer Polyencephalitis und Polymyelitis, welche 20 Jahre lang dauerte, und die noch länger dauern konnte, wenn nicht eine accidentelle Ursache den Tod des grossen Märtyrers bewirkt hätte.

Der Process kann sich nach vorwärts verbreiten und die Centren für die interiore Muskulatur oder den Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius treffen; in diesem Falle kann die Accomodation und die Bewegungen der Iris für dieselbe intact, aber die Pupillen für Licht starr sein.

In mehreren Fällen fand Mauthner als begleitendes Symptom Schläfrigkeit, die für ihn eine so wichtige Erscheinung ist, dass er einige Jahre später in einem Vortrage in der Gesellschaft der Aerzte in Wien die Theorie auseinandersetzte, dass der physiologische Schlaf von einer verminderten Function der Kerne des centralen Grau abhängig sei, indem

er das Schliessen der Augen als eine Ptosis auffasste. Der Autor will nicht die exteriore Ophthalmoplegie mit der Polyencephalitis superior Wernicke's identificieren, weil jene nicht immer einen entzündlichen Ursprung zu haben braucht.

Was die einseitigen Augenmuskellähmungen anbelangt, findet er vom klinischen Standpunkte aus annehmbar, dass die Muskulatur jedes Auges vom homonymen Kerne innerviert werde und somit die Möglichkeit gegeben ist, dass jene, besonders wenn die interiore Muskulatur frei ist, einen nuclären Ursprung haben; obwohl die Anatomie und das Experiment lehren, dass sehr wahrscheinlich alle Augennerven einer gekreuzten Abstammung sind.

Für die Lage der Kerne des Oculomotorius nimmt er das Schema von Kahler und Pick an, nämlich:

Mittellinie	Kerne für den Accomodationsmuskel		Laterale Seite
	Kerne für den Sphincter Iridis		
	Kerne f. den Rectus internus	Kerne f. den Levator palp. sup.	
		Kerne f. den Rectus sup.	
	Kerne für den Rectus inf.	Kerne f. den Obliquus inf.	
	Kerne für den Trochlearis		

Zu den fascikulären Lähmungen, in welchen die Wurzeln des Oculomotorius erkrankt sind, übergehend, gibt er an, dass das Symptomenbild jener Lähmungen eine exteriore Ophthalmophlegie mit gekreuzter Extremitätenlähmung ist, weil die Fasern für die interiore Augenmuskulatur nicht durch die Grosshirnschenkeln wie die anderen ziehen, sondern einen retrograden Verlauf nehmen; wenn aber die Läsion den Nerv bei seinem Austritt von den Grosshirnschenkeln trifft, so ist die Ophthalmoplegie eine totale, und in diesem Falle kann nicht leicht die fascikuläre von der basalen Affection unterschieden werden. Die Paralysis des Abducens mit gekreuzter Extremitätslähmung ist für eine fascikuläre Lähmung derselben charakteristisch, während eine Trochlearislähmung sowohl von einer nuclären, als einer basalen Affection bedingt sein kann.

Ein wichtiges Capitel der intracraniellen Lähmungen basalen Ursprungs bilden die recidivierenden Oculomotoriuslähmungen.

Auf Grund 14 aus der Literatur zusammengestellter Fälle deduciert Mauthner folgende allgemeine Bemerkungen: Die Affection trifft immer denselben Oculomotorius in allen seinen Aesten; die Dauer des Anfalles erstreckt sich auf einen Tag bis auf mehrere Wochen und die Recidive auf vier Wochen bis auf ein Jahr. In einigen Fällen begleitet ein Migrän-Anfall die Lähmung, und die Krankheit ist dann functioneller Natur; in anderen Fällen ist sie eine organische, wie Meningitis, Tumor u. s. w., aber der Sitz der Erkrankung ist die Basis, und vorübergehende Hyperaemien können die unmittelbare Ursache sein.

Der Opticus kann endlich ein Fingerzeig für die Diagnose sein: Eine totale Ophthalmoplegie ist basalen Ursprungs, wenn der Opticus miterkrankt ist.

Dies wäre im grossen und ganzen der Auszug der Mauthner'schen Arbeit, über welche, der Wichtigkeit wegen, etwas ausführlicher zu berichten ich genöthigt war, und weil sie die Grundlage für die Mehrzahl der späteren Publicationen bildete.

Im Laufe dieser Studie werde ich oft Gelegenheit haben darauf zurückzukommen, und werde jetzt zu einer anderen wichtigen zusammenfassenden Abhandlung übergehen.

Dufour[1]) sammelte die Mauthner'sche und später publicierte Casuistik, welche mit einigen eigenen Fällen 220 Fälle summiert.

Diese stattliche Zahl, die allgemein verständliche Sprache überheben mich der Mühe, deren Bibliographie zu veröffentlichen, die ich grösstentheils schon vor Dufour gesammelt hatte; ich werde deshalb nur die mir zugänglichen Fälle wiedergeben, welche nach 1890 veröffentlicht worden sind, und von den alten nur die allerwichtigsten, besonders jene, welche in Dufour's Arbeit nicht vorhanden sind.

Ein besonderes Verdienst Dufour's liegt in der mühsamen Statistik, die ich hier in den Hauptzügen wiedergebe.

Er theilt die nuclären Ophthalmoplegien in chronisch und acut verlaufende, die chronischen Ophthalmoplegien in stationäre, progressive und periodische. Unter den progressiven Formen unterscheidet er einige Gruppen: Die Affection sitzt in den Kernen für die interiore Muskulatur (4 Fälle), oder der Process beginnt in den unteren und schreitet dann zu den vorderen Kernen (2) oder umgekehrt (2); die Krankheit kann bei den letzten Hirnnervenkernen begonnen haben und nach vorwärts in die Kerne für die Augennerven sich verbreiten (6), oder, von den Augennerven beginnend schreitet der Process gegen die bulbären Kerne zu (14).

Er gibt Fälle an von nuclärer Ophthalmoplegie mit Bulbär-Symptomen, mit oder ohne progressiver Muskelatrophie, aber mit letalem Ausgange (16); in 17 Fällen war der Verlauf nicht angegeben. Bei den acuten Lähmungen unterscheidet er eine schwere (26) und eine leichte Form (66).

Die pathologisch-anatomischen Ergebnisse lauten wie folgt: Erkrankung der Augennervenkerne, bedingt durch eine Geschwulst in der nuclären Region und Umgebung (9), durch Haemorrhagie (8), durch Erweichung (1), durch acute haemorrhagische Entzündung (7), durch acute oder chronische entzündliche Entartungen (3), durch atrophische Degeneration (6), durch Ependymitis (1). In 10 Fällen war der Befund ein negativer. Behaftet waren 122 Männer und 14 Weiber; 23 zwischen

[1]) Dufour Auguste, Paralysies nucléaires de muscles des yeux, Gand 1890.

1—15 Jahren, 35 zwischen 15—30 Jahren, 67 zwischen 30—69 Jahren; 78 von diesem Leiden betroffene Individuen waren vorher ganz gesund.

Die Tabiker geben ein Contingent von 21.

Bei der disseminierten Sklerose wurde die Ophthalmoplegie zweimal beobachtet, einmal bei der progressiven Paralyse, viermal bei der Basedow'schen Krankheit.

Zweiunddreissig Kranken waren gewiss (19 Tabiker ausgenommen), 20 wahrscheinlich syphilitisch. Sieben waren mit Diabetes, fünf mit Glycosurie, einer mit Endocarditis, acht mit Arteriosklerosis behaftet.

In 18 Fällen lag die wahrscheinliche Ursache in Circulationsstörungen.

Die Intoxicationsophthalmoplegien (43) sind folgendermassen eingetheilt: Alcoholismus (13), Nicotinismus (3), Saturnismus (5), Schwefelsäurevergiftung (1), verdorbenes Fleisch (3), Kohlenoxyd (2).

Die Diphteritis zählt 11 Ophthalmoplegien, Masern und Scharlach 3, Traumen 9.

Sehr zahlreich sind die Publicationen über diese Krankheit, und im Laufe der Arbeit werde ich Gelegenheit haben, auf dieselben zurückzukommen, sowie auf die Untersuchungen von Westphal und Siemerling, denen wir die bedeutendsten und zahlreichsten pathologisch-anatomischen Kenntnisse verdanken, und auf jenen Möbius', welcher eingehend das klinische Bild erläuterte. Wertvolle Publicationen sind jene von Thomson, Boedecker Rampoldi, Dejerine, Romano, Sauvinau u. s. w. Ich werde nur noch erwähnen, dass der leider zu früh verstorbene Charcot bei der Epikrise einiger Fälle, die wir später finden werden, mit seiner synthetischen Auffassung für diese Krankheit die Benennung Paralysis bulbaris superior vorschlug; wir werden sehen, dass nur ein kleiner Bruchtheil der Fälle unter dieser Bezeichnung eingereiht werden kann.

Noch eine Bemerkung über die Nomenclatur. Man sollte mit Ophthalmoplegie nur jene Zustände bezeichnen, in welchen eine Lähmung wenigstens zwei von verschiedenen Nerven beherrschten Muskelgebiete trifft; da aber die Bezeichnung eine sehr comprensive ist, wird sie missbraucht, und ich werde oft den Ausdruck „partielle Ophthalmoplegie" benützen, um jene Formen anzudeuten, bei welchen verschiedene Muskeln erkrankt sind.

Nach dieser kurzen Uebersicht seien mir einige Bemerkungen über die Anordnung dieser Studie erlaubt.

Mir schien es nützlich, die Augenmuskellähmungen nicht für sich selbst, sondern in ihren Beziehungen zu den einzelnen Krankheiten zu betrachten und die verschiedenen Gruppen in einem gewissen nosologischen Zusammenhang, wenigstens so weit es geht, zu erörtern.

Ich werde mit den

I. Angeborenen Augenmuskellähmungen

anfangen, welche ich folgendermaassen eintheile;

a) Angeborene Lähmung einzelner Muskeln und unvollständige einfache Ophthalmoplegie.
b) Angeborene einfache Ophthalmoplegie.
c) Angeborene complicierte Augenmuskellähmungen und unvollständige complicierte Ophthalmoplegie.
d) Angeborene complicierte Ophthalmoplegia externa totalis.

An diesen lasse ich die

II. Augenmuskellähmungen bei der progressiven Muskeldystrophie

und die verschiedenen Formen der

III. Bulbärparalyse

anreihen, nämlich die

a) Augenmuskellähmungen bei der infantilen Bulbärparalyse, bei dem
b) Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe, bei der
c) classischen Bulbärparalyse, bei der

IV. Pseudobulbärparalyse.

Als Verbindungsglied lasse ich diesen Gruppen die

V. Ophthalmoplegia exterior

der Erwachsenen folgen, um zu den

VI. Augenmuskellähmungen bei der Polyencephalomyelitis,

zu gelangen.

Der Verbreitung des Processes wegen, habe ich nachher die

VII. Augenmuskellähmungen bei der disseminierten Sklerose

und bei der

VIII. Syringomyelie

folgen lassen, um mit einer neuen Gruppierung anfangen zu können, ich meine die

IX. Augenmuskellähmungen bei Vergiftungen

also die durch

a) Kohlenoxyd,
b) Blei,
c) Nicotin hervorgerufen sind. Die durch
d) Verdorbenes Fleisch und
e) Diabetes werde ich auch hier besprechen.

(Die Alkoholvergiftung werde ich, der klinischen Anforderungen wegen, mit einer anderen Gruppe erörtern.)

Es ist logisch, nach diesen die grosse Reihe der Krankheiten zu betrachten, welche toxischen Ursprungs im weitesten Sinne des Wortes sind, nämlich diejenigen, welche durch Mykroorganismen und deren Producte sicher oder vermuthlich bedingt sind. So werde ich die

X. Augenmuskellähmungen bei den Infectionskrankheiten

erörtern, nämlich jene bei den

a) acuten Exanthemen,
b) Diphteritis,
c) Pneumonie,
d) Typhus,
e) Influenza.

Es folgen die Augenmuskellähmungen bei der

XI. Polymyositis acuta und

XII. Polyneuritis.

Eines gewissen encephalitischen Zusammenhanges wegen, habe ich die einen nach den anderen, die

XIII. Augenmuskellähmungen bei der cerebralen Kinderlähmung

und die

XIV. Polyencephalitis superior acuta

mit einer Parenthese für die

XV. Augenmuskellähmungen bei dem Alkoholismus

studiert.

Es kommt dann die stattliche Zahl der Augenmuskellähmungen bei der

XVI. Syphilis,

XVII. Tabes

und bei den

XVIII. Psychosen

(speciell progressive Paralyse).

Zwischen functionellen und giftigen Ursprungs (nicht normalen Schilddrüsenabsonderung) ist der Basedow, deswegen erläutere ich hier die

XIX. Augenmuskellähmungen bei Morbus Basedowi,

welchem ich, einer gewissen Vorliebe wegen zur Combination mit Hysterie, die

XX. Augenmuskellähmungen bei Hysterie

anschliesse.

Es kommen dann zwei Capitel, die nur mit Vorsicht als für sich stehend zu betrachten sind, nämlich die

XXI. Recidivierenden

und die

XXII. Alternierenden Augenmuskellähmungen.

Ich werde dann die Tumoren und die Haemorrhagien u. s. w. der für uns in Frage kommenden Regionen besprechen, nämlich die

XXIII. Augenmuskellähmungen bei Tumoren der Brücke.

XXIV. Augenlähmungen bei Haemorrhagien und Erweichungen der Brücke.

XXV. Augenlähmungen bei Tumoren der Vierhügelgegenden.

XXVI. Augenlähmungen bei Tumoren des Kleinhirns.

XXVII. Augenlähmungen bei Haemorrhagien und Erweichungen der Vierhügelgegenden,

welchen ich die

XXVIII. Augenmuskellähmungen bei traumatischen Affectionen

folgen lasse.

Es kommen dann die Augenmuskellähmungen bei den verschiedenen

XXIX. Meningitiden,

die durch

XXX. Aneurysmen

bedingten und endlich die

XXXI. Augenmuskellähmungen bei den Tumoren der Basis.

I. Die angeborenen Augenmuskellähmungen. [1])

Wir werden in diesem Capitel eine Affection studieren, welche, entweder von Geburt aus besteht, oder wenigstens kurze Zeit nachher die Aufmerksamkeit der Familie auf sich lenkt, und manchmal in den ersten Lebenszeiten sich vervollständigen kann, um nachher stationär zu bleiben.

Verschiedene Autoren, hauptsächlich Möbius, wollen, dass alle Augenmuskellähmungen, die im jugendlichen Alter sich entwickeln, congenitalen Ursprungs sind; eine Meinung, die in vielen Fällen durchaus anzunehmen ist. Die Lähmungen können vereinzelt oder mehrfacher Art, einfach oder mit anderen Lähmungen compliciert sein, und wir werden auch in den Complicationen eine gewisse Regelmässigkeit finden. Dieses Capitel ist von Dufour nur gestreift, er gibt wenige Fälle mit kurzen Bemerkungen an, ich werde deswegen diese Gruppe etwas eingehender, von den einfacheren zu den complicierteren Fällen schreitend, besprechen.

a) Angeborene Lähmungen einzelner Muskeln und unvollständige einfache Ophthalmoplegie.

Zuerst einige Beobachtungen. (Tab. S. 16.)

In diesen 4 Fällen finden wir dasselbe Ausfallsymptom: die Lähmung des Levator palp. sup., welche bilateral, aber nicht in gleichem Grade vorhanden ist. Wenn wir aber den Epicantus im Falle Möbius, den Mykrophthalmus, die ausgesprochene hereditäre Anlage im zweiten Falle Fuchs, betrachten, so wird man leicht verstehen, dass es sich nicht um eine einzige Abnormität handelt; wir haben ferner Myopie in der Familie, Convulsionen bei einer Patientin, Hautatrophie am oberen Lide, also eine Menge von Abnormitäten um die Augenaffection herum. Man kann in diesen Fällen die Krankheit als angeboren annehmen, wir werden aber sehen, dass manchmal auch dieser Punkt zu erwägen nöthig ist.

Gehen wir nun in dem Studium der Beobachtungen weiter. (Tab. S. 17.)

---

[1]) Anmerkung. Nachdem das Manuscript druckfertig war, gelangte ich zur Kenntnis der neuesten Publication Kunn's: „Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen." — Beiträge zur Augenheilkunde 19. H., 1895. — Ich bedauere auf dieselbe keine Rücksicht nehmen zu können, umsomehr, da in jener Arbeit in zahlreichen Punkten Uebereinstimmung mit meinen Ansichten zu finden ist.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
1. **Mobius** (Münch. med. Wochenschr. 1892)	12j. Mädchen, angeb. Affection. Die Mutter litt an Migraine	Migraine	Beiderseitige Ptosis. Das obere Lid reicht bis zur Hälfte der Cornea	Epicantus	Normal	—	—	—
2. **Lamhofer** (Möbius l. c.)	16j. Knabe, angeb. Affection. Vater u. Bruder myopisch	—	Beiderseitige Ptosis. Die Lider sind 2-3 *mm* von einander entfernt	Myopie 1/3. Krämpfe mit dem 10. Lebensjahre	Normal	—		—
3. **E. Fuchs** (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 36, H. I, 1890	30j. Frau, seit der Kindheit krank. Die Mutter leidet an ders. Krankheit (?).	—	Beiderseitige Ptosis, mehr links u. welche des Abends zunimmt	Seit dem 15. Lebensj. Kopfschmerz. Atrophie der Haut des oberen Lides. Das linke Auge ist seit der Kindheit kleiner als das rechte. Die Kranke gibt an, dass das Lid seit der Kindheit die Neigung hatte, herunterzufallen	Normal	—	—	
4. **E. Fuchs** (l. c)	60j. Frau, seit der Kindheit krank. Dieselbe Affection wurde durch drei Generationen in 6 Personen bemerkt	—	Beiderseitige progressive, links fast, rechts nicht ganz vollständige Ptosis	Die Haut der oberen Lider ist verdünnt	Normal		—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
5. **Helfreich** vonMöbius cit. (Münchn. med. Woch. 1892)	Zwei Mädchen, die eine 14, die zweite 17 J. alt. Seit der Kindheit krank	—	Mässige Ptosis rechts bei einer, links bei der anderen. Bei dem 17j. Mädchen war mit der Ptosis auchParese des Rect. sup. vorhanden	Als die Kranke den Mund aufmachte, hob sich das obere Lid empor, dann fiel es wieder herunter	Gut	—	—	—
6. **Reuss** Wien. klin. Woch. 1889	18j. Mann, angeb. Affection	-	Linksseitige Ptosis. Rima palp. 3—4 *mm*. Parese des Rect. sup. sin.	Mit dem Aufmachen des Mundes erweiterten sich die Lider bis zu 10 *mm*; dasselbe geschah auch bei den Seitenbewegungen der Unterkiefer. Beim Verschluss des rechten Auges konnte Patient die Lider links bis zu 7*mm*, wenn er noch dazu den Mund aufmachte, bis zu 12—13*mm* von einander entfernen	Gut	—	-	

(Eig. Beob. I.) Lah. Lucia, 30 J. alt Dienstmädchen (3. Juli 1893).

Sie kam zu mir wegen Zahnschmerzen.

Seit der Geburt beiderseitige Ptosis und Parese der Recti sup., sehr leichte Insufficienz beider Externi. Normales Verhalten der Pupillen.

Die Kranke erzählte mir, dass auch der Vater seit der Geburt herunterhängende Lider gehabt hat.

Mutter, drei Schwestern, vier Brüder gesund und ohne Abnormitäten in den Augen.

Patientin ist sonst gesund.

In diesen Fällen finden wir, dass zur Lähmung des Levators sich eine des Rectus sup. hinzugesellt, das ist eine Lähmung von zwei Muskeln, welche von demselben Nervenaste innerviert, sind und welche in associierter Weise arbeiten.

Sowohl im Falle Helfreich's als Reuss' begegnen wir einem neuen Phänomen, nämlich das Aufmachen der Augen bei starkem Oeffnen des Mundes, der erhöhte Impuls an einigen Muskeln verursachte eine höhere Mitreizung der paretischen Muskeln, und so konnte die Action desselben einigermaassen zu Tage treten.

Mehr compliciert ist die Erklärung in zwei meiner Beobachtungen, bei einem Manne und einer Frau; der erste war infolge einer Ophthalmie, die zweite aus unbekannten Ursachen, von einem Orbiculariskrampf behaftet, dieser konnte nur beim Weitaufmachen des Mundes und einer tiefen Inspiration für wenige Augenblicke besiegt werden. Hier handelte es sich nicht darum die Lähmung eines Muskels, sondern den Krampf des Antagonisten zu überwinden, so zwar, dass die Action doppelter Art sein sollte: erhöhte Thätigkeit des Levators, Hemmung des Orbicularis. Bei den zwei ersten Patienten kann man die Hypothese Siemerling's in Betracht ziehen, nämlich die hypothetische Verbindung zwischen absteigender Trigeminuswurzel und Oculomotoriuskerne. Für meine zwei letzten Beobachtungen sollte man die Verbindung, wenn die Hypothese Mendel's die richtige ist, auch bis zu den Orbicularis-Zellengruppen erweitern, welche im Anfang der Oculomotoriusgruppe liegen sollen.

Folgende Beobachtung von congenitaler Ptosis bietet etwas Interessantes dar.

(Eig. Beob. II.) Furl. Al., 8 J. a. (14. September 1887).

Die Familie wurde einen Monat nach der Geburt aufmerksam, dass das rechte Lid etwas herunterfiel.

Der Vater leidet an progressiver Paralyse.

Patientin ist von einer leichten Ophthalmie behaftet (Dr. Costantini). Man findet Ptosis rechts, die Iris rechts ist schmutzigblau, links braun gefärbt, die linke Pupille ist grösser als di rechte, beide reagieren prompt. Das Mädchen erzählt, dass sie nur links schwitzt; die rechte Hand ist

kälter als die linke, der Puls, die Temperatur rechts und links gleich. Sonst ist nichts Abnormes nachzuweisen. Kein Unterschied in der Temperatur beider Körperhälften (Achsel).

Wir haben also hier eine einseitige Ptosis, während sie gewöhnlich doppelseitig ist, ferner die Verschiedenheit der Irisfarbe, und auf derselben Seite der Ptosis, Anydrosis. Diese zwei letzte Anomalien kommen nicht selten vor bei sonst gesunden oder bei von verschiedenen Krankheiten befallenen Individuen, deswegen sind sie auch nicht im Stande, eine Erklärung über das Wesen der Augenaffection zu erleichtern, sie deuten vielmehr an, dass die Ptosis nur eines der abnormen Phänomene ist und als Zeichen einer allgemeineren krankhaften Anlage im Nervensystem gelten können. Bevor ich aber in dieses Gebiet trete, wird es nützlich sein, die sehr wichtige Beobachtung Siemerling's.[1]) die einzige von congenitaler Ptosis mit mikroskopischem Befunde, eingehend zu besprechen, obwohl die allgemeine Paralyse, mit welcher der Kranke behaftet war, sowohl den Autor als den Leser zur Vorsicht in der Beurtheilung der pathologischen Ergebnisse zwingt.

7. „Zimmermann, 50 J. a. Seit der Geburt Ptosis links, nie luetisch inficiert, kein Potator, seit drei Jahren bietet Symptome von progressiver Paralyse. Bei der im Januar 1889 vorgenommenen Untersuchung merkt man eine fortgeschrittene Demenz, gleiche Pupillen, reflectorische Pupillenstarre. Links ausgesprochene Ptosis, Bewegungen der Bulbi, ophthalmosc. Befund normal. Die Sprache näselnd, langsam, deutliches Silbenstolpern, Zittern der Zunge und der Finger. Normales Verhalten der Kniephänomene. Im Mai fand Uhthoff die linke Papille in toto etwas blasser. Gestorben an Pneumonie am 22. November 1890. Bei der Obduction fand man unter der harten Hirnhaut einen beiderseitigen Erguss von flüssigem Blute. Die Pia mässig getrübt nnd verdickt, die Windungen atrophisch. Im IV. Ventrikel Granulationen. Die Gefässe der Basis sind leer, zart. Rückenmark ohne Veränderungen. Mikroskopische Untersuchung: Eine kurze Strecke lang findet man die Gruppen des dorsalen und ventralen Kerns normal, dann macht sich in ihnen eine deutliche Abnahme der Zellen geltend, nebst Zerfall derselben, sie sind stark geschrumpft, mit reichlichem Pigment, zuweilen ohne deutlichen Kern. Das Grundgewebe ist nicht verändert, lässt keine Spinnenzellen erkennen, keine Gefässwucherung. Die rechte Seite weist denselben Zerfall der Zellen auf als die linke, sowohl im dorsalen als im ventralen Kerne. Nach 10—12 Schnitten tritt allmälig ein Besserwerden des Kernes ein und erreicht dieser nach wenigen Schnitten ein normales Aussehen. Im linken Oculomotoriusstamme ist das interstitielle Gewebe vermehrt, und findet man mehr als gewöhnlich eine grössere Anzahl feiner Nervenfasern; diese Verhältnisse lässt man sich

[1]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1892, Bd. 23, III. H.

durch den Stamm des Oculomotorius bis in die Orbita hinein verfolgen. Der Musculus Levat. palp. sin. zeigt Fasern von ungleichmässigem Caliber. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt, zeigt keinen Kernreichthum; viele Fibrillen weisen Zerfall ihres Inhaltes in Form ringförmiger Anordnung."

Siemerling schliesst die Möglichkeit aus, dass die im Kern stattfindende Affection zum Theil mit der Paralyse in Zusammenhang zu bringen sei; weil man ein gänzliches Fehlen jeder sonstigen Lähmung in anderen Zweigen des Oculomotorius hat. Die Art des anatomischen Befundes stimmt mit dem bei Paralyse nicht überein, weil nur Atrophie der Zellen ohne jede entzündliche Begleiterscheinung zu sehen war. Er nimmt als wahrscheinlicher eine mangelhafte Entwicklung des Kernes an, und betont, dass der von ihm früher als zum Levator gehörig bezeichnete ventrale, beginnende Oculomotoriuskern mit der Function dieses Muskels nach dem vorliegenden Befund kaum in Beziehung zu bringen wäre.

Was den Nerv anbelangt, sagt Siemerling: Bemerkenswert ist auch die durch den ganzen Stamm ziehende Atrophie, das Fehlen jeder Verdickung der Scheide, von welcher aus eventuell eine Entzündung hätte erfolgen können. Der Zusammenhang dieser peripherischen Affection mit dem Kern erscheint Siemerling weiter deshalb sicher, weil schon die intramedullären Wurzeln auf der linken Seite etwas dünner waren, als auf der rechten. Somit resumiert der Autor seine Meinung, indem er sagt, dass in dem vorliegenden Falle die Ursache der congenitalen Ptosis in einer centralen Affection, in einer mangelhaften Anlage des Oculomotoriuskernes zu suchen ist; er setzt dann hinzu: in wie weit dieser Befund für die congenitale Ptosis überhaupt in Frage kommt, lässt sich nach dem einen Falle nicht entscheiden.

Auf den Muskelbefund geht Siemerling wenig ein; ich behalte mir vor, später darauf zurückzukommen, wenn ich einige andere angeborene Anomalien besprechen werde.

In der Hirschberg'schen Klinik wurden während 20 Jahren 31mal congenitale Abducenslähmungen notiert; deren drei nach Forceps. Ich werde zuerst über eine eigene sehr einfache Beobachtung referieren, dann die anderen durchmustern.

(Eig. Beob. III.) Val. Angelo, 28 J. alt, Schreiber (26. November 1890).

Angeborene linksseitige Abducenslähmung. Keine Diplopie. Strabismus convergens. Die Mutter hatte eine normale Geburt gehabt, irgend ein krankhafter Zustand ist bei Val. nicht zu finden.

In den zwei folgenden Fällen (8 und 9) waren beide Abducentes betroffen.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
8. **Möbius** Münchn. med. Woch. 1892	20 J. altes Mädchen. Angeborene Affection. Familie gesund	Seit der Kindheit Strabismus	Lähmung desl. Abducens, Parese d. rechten bei d. associierten Bewegungen. Der rechte Bulbus bewegt sich in allen Richtungen frei, der linke geht nach aussen nicht über die Medianlinie	S. Sn. $^{5}/_{36}$ beiderseits, Jäger Nr. 1 bei einer Entf. von 25 *cm*, rechts besser als links. Links Myopie $^{1}/_{14}$, rechts $^{1}/_{16}$. Mit Correctionslinsen, lenkt der rechte Bulbus etwas nach innen ab. Augenhintergrund normal, Kopfschmerz, Erregtheit	Normale Pupillenreaction	—	—	—
9. **Lamhofer-Möbius** (l. c.)	8 Monate altes Kind. Congenitale Affection. Vor 6 Jahren wurde der Mutter ein Cisticercus aus d. Auge extirpiert. Diese leidet seit 6 Jahren an Epilepsie	—	Lähmung beider Abducentes	Strabismus converg. Nasenrücken dünn, so auch die Nasenflügel. Macroglossie. Hidiotismus (aus einer späteren Untersuchung), Augenhintergrund normal	Normale Pupillenreaction	—		

Der Fall Möbius' ist sehr wichtig, weil der rechte Abducens von Geburt aus nur bei associierten Bewegungen gelähmt ist, während der M. enternus für sich gut wirkt. Eine periphäre Läsion ist als ausgeschlossen zu betrachten, sie kann also nur in einem unabhängigen Centrum im Kerne selbst oder in einem Verbindungsbündel zwischen diesem und Internuscentrum, oder noch höher sitzen. Im zweiten Falle haben wir das Kind einer epileptischen, von Augencysticercus behafteten Mutter (Cysticerken in der mot. Zone (?), welches verschiedene Degenerationszeichen, unter diesen bilaterale Abducenslähmung, darbietet.

Ich bemerke vorläufig bloss diese Fälle und gehe weiter.

Ich konnte keine isolierte angeborene Trochlearislähmung finden, nur zwei des Oculomotorius und zwar doppelseitig mit Integrität der Irismuskeln. (Siehe nebenstehende Tab.)

Der Fall hat eine grosse Bedeutung auch für Dissociation der Liderbewegungen und für den Zusammenhang der Irisbewegungen, mit denen des Levators. Ich kenne nur noch den Fall von Uthoff (1882): Congenitaler beiderseitiger Lähmung des Oculomotorius mit Ausnahme des Sphincters und des Accomodationsmuskels.

Compliciert ist auch folgende Beobachtung.

(Eig. Beob. IV.) Franzin. Antonio, 50 J. alt, Mechaniker (20. October 1891).

Der Kranke kam wegen Lumbalschmerzen zu mir.

Nie Ulcus, nie Gonorrhoe, nie krank.

Ich werde gleich sagen, dass die Kniephänomene, die Sensibilität normal sind, keine Tremores, keine Gleichgewichtsstörungen.

Es bestand, wie der Kranke mir erzählte, seit der Geburt rechtsseitige Ptosis, links ist sie weniger ausgesprochen, aber deutlich vorhanden. Man merkt besonders rechts Convergenzlähmung und Parese des linken Abducens (der Kranke weiss nicht davon). Sonst zeigt das Auge normale Verhältnisse, die Interni sind bei einfachen und associierten Seitenbewegungen thätig. Der Puls ist rechts mehr entwickelt als links, so auch an der Brachialis, von gleichem Caliber sind die Subclaviae, Ascellares und die Temporales, normale Pulsation am Jugulum, nur die linke Carotis scheint mir stärker zu pulsieren und mehr entwickelt zu sein als die rechte. Herzbreite normal, keine Geräusche, nur der erste Ton an der Spitze ist etwas dumpf. Reine Töne an den grossen Gefässen; der zweite Aortenton accentuirt. Kein Zucker, kein Eiweiss.

Dr. Cofler fand, dass man künstlich temporale linksseitige Diplopie hervorrufen kann. S. O. s. Hm $^1/_{18}$ mit S. 0·6. G. F. rechts etwas verengt, Farbenperception normal. Links Hyperämie des opt. Nerv. Die Gefässe pflanzen sich rechtwinklig ein, die Vena temp. sup. Retinae pulsiert nur

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
9. (b) **Rampoldi** (Annali di Ottalmol. 1884 V. XIII. 57, citirt von Möbius)	$4^1/_2$ J. altes Kind angeborene Affection (?)	—	Rechts totale Lähmung der äusseren Oculomotoriuszweige links Parese desselben Nervs	Der Schlag der oberen Lider geht ruckweise, nicht synchron mit spatischen Contractionen vor sich. Keine Willensbewegungen in den gelähmten Muskeln. Strabismus divergens. Die Pupillen sind beim Liderschluss sehr erweitert, bei offenen Augen verengern sie sich ruckweise, synchronisch nach den Bewegungen der oberen Lider.	Sonst gute Reactionen.	—	-	—

im Gebiete der Papille. Rechts weniger stark ausgesprochene Hyperämie des N. O. Congenitale Excavation. Die Gefässpulsation fehlt vollständig.

Der Fall ist nicht so glatt und einfach in den Symptomen.

Es ist kein Grund, den congenitalen Ursprung der Ptosis zu bezweifeln, und es ist wahrscheinlich, dass die Abducenslähmung (Diplopie?) angeboren war. Wir haben eine Verschiedenheit in der Weite und Geräumigkeit der Arterien an der oberen linken Extremität und anormale Verhältnisse in den rechten Retinalgefässen. Es ist kein Anhaltspunkt zu einem erworbenen Herzfehler oder zu einem Aneurisma, höchstens könnte man den verstärkten zweiten Aortenton mit einer eventuellen beginnenden Atheromasie in Verbindung setzen; es ist also möglich, dass die oben geschilderten Anomalien angeboren sind. Es kurzweg annehmen wäre aber, wie wir es sehen werden, zu gewagt.

Wir haben noch ein Symptom, das von Bedeutung ist, nämlich die Convergenzlähmung beim Intactsein der Interni bei einfachen und associierten Seitenbewegungen; der Fall spricht also zu Gunsten eines autonomen Convergenzcentrums oder Verbindungsnervenbündels zwischen beiden Internencentren.

Und jetzt gehen wir zum letzten Capitel der einfachen congenitalen Augenmuskellähmungen über, zu einer Form, welche alle die schon besprochenen umfasst und vervollständigt.

b. Angeborene einfache Ophthalmoplegia externa.

Dufour bringt nur zwei Fälle und mit zweifelhafter Aetiologie, nämlich einen von Mauthner, einen zweiten von Schröder; ich werde einige andere wiedergeben und eine eigene Beobachtung, welche ich Dr. Cofler verdanke, hinzufügen. (Tab. S. 25 u. 26.)

(Eig. Beob. V.) Sar. Elvira, 5 J. alt (8. October 1889).

Die Mutter erzählt, dass die anderen Kinder gesund sind, und dass keine nervösen Affectionen in der Familie vorhanden sind. Sie hat während der Gestation ein an Diphtheritis erkranktes Mädchen zu pflegen und den Schmerz gehabt, es zu verlieren. Die Geburt ist aber zur rechten Zeit eingetreten und verlief normal.

Die Kranke, welche intelligent und ausser Rachitismus normal ist, leidet seit der Geburt an Augenaffection. Sprache normal, mit 3 Jahren fieng sie zu gehen an, keine Enuresis.

Augenbefund. Unbeweglichkeit der etwas convergent und nach unten gerichteten Bulbi bis auf minimale Abweichungen gegen die Mittellinie zu. Ptosis beiderseits (Rima palp. 5 *mm*). Prompte Pupillenreactionen. Beiderseits Macula corneae centr.

Herr Dr. Cofler fügt hinzu: Myopie 3 D mit $S = > 0{\cdot}1$, liest kleine Buchstaben ohne Gläser und ebenso, wenn die Myopie corrigiert wird.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
9. (c) **Hirschberg** (Neurol. Centralbl. 1885 Nr. 13)	31j. Mann, angeb. Affection. Die Grossmutter litt an derselb. Krankheit nach einem Trauma (Schlag). Die Mutter u. der Sohn (siehe nächsten Fall) leiden an derselben Krankheit	—	Lähmung aller äusseren Augenmuskeln, nur der Obliquus sup. ist paretisch	Leichte Divergenz der Bulbi, astigmatismus	Gute Pupillarreaction	—	—	—
10. **Hirschberg** l. c.	9 monatl. Kind. Congenitale Affection	—	Beiderseitige Ptosis und beiderseit. Lähmung des Rectus sup.	Epicantus paralit. Die Breite d. ob. Lides ist 20 *mm*, die Rima palp. 8 *mm*. Entfernung der inneren Augenwinkel 25 *mm*. Es fehlt die Hautduplicatur an der nasalen Seite des Auges. Es wechselt Divergenzstellung der Bulbi mit spast. Convergenz.	Gute Reactionen	—	—	—
11. **Szili** (Centrlbl. für Nervenheilk. 1887, S. 733)	19j. Schüler, seit der Kindheit (Geburt?) krank		Lähmung aller äusseren Muskeln, mässige Ptosis beiderseits	—	Gute Reactionen	..		-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
12. **Morax** (Arch. de Neurologie 1889 Nr. 51 pg. 459)	19j. Frau, angeborene Krankh.	—	Unvollständ. Ptosis, Unbeweglichkeit der Bulbi, nur die Bewegungen nach unten sind etwas vorhanden	Leichter Strabismus divergens. Nystagmus. Gute Accomodation. G. F. I, Augenhintergrund normal S. O. d. = 1. Sin. = $^1/_2$. Schläfrigkeit Polyurie.	Gute Reactionen	—	—	—
13. **Lucanus** Jahresber. f. Ophthalmol. 1886	9j. Knabe. Congenitale Affection	—	Beiderseitige Ptotis, fast vollständige Ophthalmoplegie	Gute Accomodation. Papillare Excavation, Conus rechts.	Gute Reactionen	—	—	
14. **Gast** Citirt von Sauvineau Paris 1892	33j. Frau. Congenitale Affection	-	Beiderseitige unvollständige Ptosis. Unbeweglichkeit der Bulbi. Es existieren nur Spuren von Motilität nach aussen	S. = $^2/_3$ $l = r$. Papillenexcavation, venöser Puls, partielle Retinitis pigmentosa.	Gute Reactionen	–	—	—
15. **Romano** (Bollettino di oculistica 1890 Nr. 21)	52j. Mann. Congenitale Affection	Vitium cardis	Unvollständige bilaterale Ptosis. Augenachsen etwas divergent. Lähmung aller äusseren Augenmuskeln ausser der Obl. sup.	Norm. Spiegelbef. Myopie. O. d. M. 9 D. S = $^2/_3$. O. s. M. 10 D. S. = $^1/_2$. Die Accomodationsweite beiderseits = 5 D. Die rechte Orbita ist 30 *mm* hoch, 38 breit. Index 78·9. Die linke Orbita ist 20 *mm* hoch, 38 breit. Index 76·31. Das Radium der Cornea ist $7^1/_2$ *mm* beiderseits Astigmatismus nur links, (1 D.) Gesichtsfeld f. weiss und f. die Farben etwas verengt.	Gute Reactionen	—	—	–

Colobom des schief angehefteten N. opticus beiderseits. Keine Diplopie.

Fassen wir jetzt das ganze Bild kurz zusammen, so finden wir, dass die äusseren Augenmuskeln einzeln oder in ihrer Totalität von der Geburt aus oder einige Zeit nachher gelähmt sich zeigen. Möbius meint, dass der am meisten befallene Muskel der Externus ist; ich möchte aber den Levator als den meist betroffenen anführen; die Frage bleibt jedoch offen, denn eine Menge von Fällen sind nicht gewürdigt und nicht publiciert worden, wie es begreiflich ist. Wenn zwei Muskeln zugleich getroffen sind, so ist es fast immer der Levator und der Rectus superior. Von dieser Form springt man fast ohne Zwischenglied (der Fall von Rampoldi wäre so einer) auf die Ophthalmoplegia externa, bei welcher alle äusseren Augenmuskeln getroffen sind, der Trochlearis bleibt manchmal etwas verschont. Die Affection ist selten einseitig, und zwar nur bei den Bruchformen, wo ein oder zwei Muskeln getroffen sind. Die Ophthalmoplegia externa ist immer beiderseitig, wohl gibt es verschiedene Grade zwischen rechts und links. Die Lähmung der Externi kann mit Strabismus convergens gepaart bestehen, manchmal aber ist das nicht der Fall, die Externi können an und für sich thätig, für die coordinirte Seitenbewegung aber unbeweglich sein. Andererseits waren in einem meiner Fälle mit einer Abducensparese, wahrscheinlich congenitalen Ursprungs, die Interni frei, und es bestand nur Convergenzlähmung, welche auf der Seite der stärkeren Ptosis und der Abducensparese entgegengesetzten Seite ausgesprochener war (Beob. IV). Es ist aber in diesem Falle nicht ausgeschlossen, dass nur die Ptosis angeboren sei und die anderen Augensymptome später, im Laufe der Jahre sich hinzugesellten. Der wichtige Punkt in der Symptomatologie ist das immer Freibleiben der Binnen-Augenmuskulatur. Möbius selbst konnte nur einen Fall finden, wo die Accomodation nicht normal war (warum?), die Pupillenbewegungen sind es aber immer. Interessant ist noch, dass bei der Ophthalmoplegia ext. im allgemeinen keine Doppelbilder angegeben sind. Möbius glaubt, weil sie langsam entstehen; das ist wohl möglich, aber für eine Reihe von Fällen theile ich die Meinung derer, welche die Ursache in die Mitläsion der Antagonisten versetzen. Wir werden diesen Punkt in einem anderen Capitel näher besprechen; bei den congenitalen Formen ist das Fehlen der bewussten Diplopie begreiflich.

Es drängt sich natürlich die Frage auf: Was für einen anatomischen Process haben wir da? Nachdem wir das ganze Material studiert haben werden, wird es leichter sein, sich ein umfassendes Criterium zu bilden; hier will ich nur Folgendes erwähnen: Mauthner nimmt jede äussere Ophthalmoplegie als eine Kernerkrankung an, Dufour folgt ihm nach, Möbius nennt diese specielle Form infantilen Kernschwund und bespricht die anderen möglichen Ursachen, nur um sie auszuschliessen, obwohl vor Möbius noch kein pathologischer Befund bekannt war. Jetzt besitzen wir

einen solchen von Siemerling, also von einer Autorität ersten Ranges, und Siemerling fand einen wirklichen Kernschwund mit degenerativer Atrophie einiger Fasern, obwohl es sich nur um Ptosis congenita handelte. Es scheinen also die Acten geschlossen und die Pathologie sicher. Und doch ist die Sache nicht so einfach. Siemerling selbst ist weit entfernt, seinen Befund bei allen Fällen von angeborenen Augenmuskellähmungen zu verallgemeinern; sein Kranker war ein Paralytiker, ferner, so scheint es mir wenigstens, ist der Befund beim M. Levator palpi sup. flüchtig besprochen. Man muss ferner bedenken, dass jeder Process, welcher den Kern, Nerv oder Muskel primär trifft, secundäre Degeneration oder hier mangelhafte Entwicklung in die anderen Gebilde zur Folge haben müsste. Ferner, um annehmen zu können, dass der Kernschwund wirklich mit der Ptosis im causalen Zusammenhange war, musste man sicher sein, dass die betreffenden Kerne das Centrum des Lidhebers sind. In der That glaubte Siemerling das eigentliche Centrum des Levators dorthin versetzen zu können; spätere Beobachtungen bestätigen es nicht. Deswegen ist die Wichtigkeit des Befundes abgeschwächt, und man darf nicht vergessen, wie oft pathologische Veränderungen der Kerne auch ohne Ausfallserscheinungen bei Paralyse vorkommen können.

Wir sind andererseits einer ziemlich stattlichen Zahl von anderen angeborenen Anomalien begegnet, so dass wir in einem oder dem anderen Falle sagen konnten: die Augenmuskellähmung ist nur ein Theil der pathologischen Symptome. Die alten Fälle von Hauck[1]) wurden nicht, wie mir scheint, genug gewürdigt.

Ich referiere dieselben aus Vossius' Publication:[2])

Nr. 16. Die 53 J. alte Mutter litt an beiderseitiger Ptosis. Die Pupillen waren normal, die Augen nach unten gerichtet, mässig convergent. Paralyse der Recti sup. und inf., Parese der Obliqui und Externi, die Interni gut. $S = {}^{6}/_{60}$, Accomm. gut, keine Diplopie. Augenhintergrund normal.

Nr. 17. Der 18jähr. Sohn litt an beiderseitiger Ptosis, die Augen waren nach abwärts innen, das rechte lag etwas tiefer, das linke prominierte. Paralyse des R. sup. und inf. rechts, am besten waren die Obliqui, schwach der Ext. und Internus. Links sind die Verhältnisse ziemlich gut. $S = {}^{6}/_{36}$ rechts, links ${}^{6}/_{18}$, Acc. gut.

Nr. 18. Der 16jähr. Sohn bot Ptosis beiderseits, Augen nach unten abgelenkt. Pupille, Accomm. normal. Parese der R. ext. und der Obliqui, die anderen Muskeln ziemlich gut. $S = {}^{6}/_{36}$.

---

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879, Bd. 17.

2) Beiträge zur Augenheilkunde 1892, 5. H.

Nr. 19. Bei der 12jähr. Tochter fand man dieselben Verhältnisse wie bei dem 16jähr. Knaben. Alle Kinder sind in dem Zustande auf die Welt gekommen. Der älteste Sohn wurde von Becker operirt, und so fand er, dass der R. superior und externus sich zu weit nach hinten am Auge inserirten.

Bei der Section des 16jähr. Sohnes constatirte man einen zu weit nach hinten gelegenen Ansatz des R. sup., ext., inf., einen zu weit nach vorn und innen gelegenen Ansatz des Obliquus sup., eine sehr beträchtliche Verkürzung des R. inf., eine geringere des R. int., eine subnormale Länge des Externus und Superior, eine hochgradige schwache Entwicklung, respective ein Fehlen des Levators und eine weniger hochgradige Schwäche des R. sup. Zu diesen interessanten Ergebnissen muss man beifügen, dass Schöler bei einer wegen congenitaler Erkrankung vorgenommenen Vorlagerung der Interni und Rücklagerung der Externi eine ganz rudimentäre Entwicklung der ersten, die nur als ein dünner derber Strang vorhanden waren, sich an normaler Stelle inserirten mit einer Sehne von kaum $^1/_3$ der normalen Dicke und keine quer gestreifte Muskulatur erkennen liessen.

Die Schattenseite der Hauck'schen Beobachtung liegt darin, dass Gehirn und Kernregion nicht untersucht worden sind, aber deswegen darf man nicht den Fall über den Haufen werfen, denn die Thatsache bleibt. Wenn man Atrophie der Muskeln gefunden und daraus allein den Schluss gezogen hätte, dass der Process peripheren Ursprunges war, so wäre es gewiss eine unvorsichtige Schlussfolgerung gewesen; das ist aber nicht der Fall, sondern es bestand eine mangelhafte Anhäftungsweise der Muskeln, also jedenfalls eine angeborene Missbildung der peripheren Theile, welche an und für sich allein genügend ist, die Symptome zu erklären, und welche ganz gut ohne Aplasie der Centren bestehen konnte.

Die Sache hat noch eine grössere Bedeutung, wenn man bedenkt, dass vier Glieder derselben Familie mit der gleichen Krankheit behaftet waren.

Gehen wir jetzt auf die complicierteren Fälle über.

c) Angeborene complicierte Augenmuskellähmungen und unvollständige complicierte Ophthalmoplegien.

Die beständige Complication dieser Gruppe liegt in der Facialislähmung oder Muskelschwund im Facialisgebiet im Sinne Möbius und Bernhardt.

Zuerst einige Beobachtungen. (Tab. S. 30 u. 31.)

Der Fall von Bernhardt ist der einzige, in welchem die Abducens- und Facialislähmung einseitig war; soviel mir bekannt ist, gibt es nur noch zwei Fälle in der Literatur, in welchen angeborene einseitige Facialislähmung, allerdings ohne Augenmuskellähmung, vorhanden war, nämlich

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung · Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
20. **Harlan** (v. Möbius citirt l. c.)	18 J. alter Knabe. Congenitale Affection	—	Lähmung beider Abducentes	Strabismus conv. o. u. Lagophthalmus. Lähmung beider Faciales. Epiphora.	Norm	—	—	
21. **A. v. Graefe** (citirt von Möbius)	20j. Apotheker. Angeborene Affection	—	Lähmung beider Abducentes	Links Lähmung des Facialis, rechts bloss Schwäche desselben. Geruch und Geschmack fehlen. Zittern der Finger u. Hände, leichte epilept. Anfälle. Kein Strabismus. Accomodation normal.	Norm.	—	—	—
22. **Berhardt** (Neur. Centralbl. 1890 S. 419)	5 Monat a. Kind. Normale Geburt. Angeb. Krankh. In der Familie ein Fallvon Epilepsie, einer von spastischer Lähmung	—	Lähmung des rechten Abducens. Contract. des linken Internus	Lähmung des rechten Facialis Trigeminus. Anaesthesie rechts, mit Cheratitis neuroparalytica Tiefe Depression über dem linken Orbitalrand.	Norm.	—	Tod durch Bronchitis	Eine runde Erweichung in der rechten Hälfte der Brücke; eine zweite Erweichung zerstörte das rechte C. quadrig. post. und einen Theil des ant. Die Kerne waren intact. Die Erweichung der Brücke war oberflächlich.
23. **Möbius** l. c.	Pelzhändler. 50 J. alt. Congenitale Affection		Lähmung der Seitenbewegungen der Bulbi, u. nach Unten (das letzte Symptom wurde von Graefe als eine Coordinationsstörung aufgefasst)	Bleilähmung beiderseits an den Extensores der Finger, Parese der Ext. rad. und Sup. brev. Ear. Schwimmmembran rechts zwischen dem 2. und 3. Finger. Vollständige angeborene beiderseit. Facialis-	Norm.		—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
				lähmung, minimale Bewegung des linken Mundwinkels beim Sprechen. Elektr. React. erloschen, um d. Mundwinkel herum blos herabgesetzt. Die Masset. u. Buccin. reagieren normal. Die Längsfalten an der Stirne waren entwickelt. Staphyl. post. Myopie. Optici normal. Convergenz gut.				
24. **Chisolm** (citiert v. Möbius)	35j. Frau. Congenitale Affection		Lähmung beid. Recti ext. et int. Strab. conv. Tenotomie der Int.	Lähmung beider Faciales mit Verschontsein der Muskeln um d. Mundwinkel herum. Fehlen der Caruncula.		—		—
25. **Schapringer** (Med. Monatsschr. New-York 1889 December)	8j. Mädchen, höchstwahrsch. angeborene Affection	—	Lähmung beider Abducentes. Parese beider Interni nur für die Seitenbewegungen. für Convergenz normal thätig. Kein Strabismus. Die Ptosis ist nicht constant und kann von dem Willen überwunden sein.	Lähmung beider Faciales (es arbeiten nur die Muskeln, welche den rechten Mundwinkel nach unten u. aussen ziehen.) Epicantus. Geschlängelte Venen im Augenhintergrund. Sehschärfe fast normal. Leichte Deviation der gestreckten Zunge nach links, die linke Hälfte ist etwas weniger fleischig als die rechte. Uvula bifida. Das Ligamentum caninum rechts ist stark entwickelt. Ausgehöhltes Sternum. Unmöglichkeit, harte Speisen zu kauen. Parese des Pterygoideus ext. Normale Intelligenz.	Normale Pupillenreaction	Die Schwester sagt, dass die Kranke weder lacht noch weint und die Labialen nicht aussprechen kann.		—

einer von Schultze (Neural. Centrbl. 1892 Nr. 14) und ein zweiter, auch von Bernhardt, welcher jüngst im Neural. Centrbl. 1884, S. 2 publiciert worden ist.

Der Fall von Bernhardt, den ich hier wiedergegeben habe, kann nicht viel Licht auf unsere Frage werfen, weil die Erklärung trotz der makro- und mikroskopischen Untersuchung auf viele Schwierigkeiten stösst. Bernh. sagt: „Obgleich ein äusseres Geburtshindernis nicht vorgelegen und ein Eingriff auf das Gesicht des Kindes nicht stattgefunden hatte, glaubte ich die vorliegenden Symptome auf einen an dem linken oberen Augenhöhlenrande ausgeübten Druck schieben zu müssen, einen Druck, welcher zwar links angreifend, sich aber nach rechts unten und hinten hin fortsetzte, und die weichen Massen gegen die widerstandsfähigere Basis drängend, zu einer Compression oder Zerrung derjenigen Theile und speciell Nerven an der Basis geführt hätte ....“; weiter unten sagt er: „Leider hat die Section und die nachfolgende Untersuchung diesen Vermuthungen nicht die nöthige Basis gegeben. Die basalen Stümpfe ... könnten nicht in so genügender Ausdehnung erhalten werden, dass man an ihnen eine genauere mikroskop. Untersuchung hätte anstellen können; ob die vorgefundene oberflächliche Erweichung der rechten Brückenhälfte und die tiefer gehende Zerstörung der rechten Vierhügel zur Erklärung der ... Symptome genügt, muss ich bezweifeln. Höchstens konnte die Affection des rechten Trigeminus und die nach rechts hingeneigte Kopfhaltung des Kindes auf diese Läsion bezogen werden; die schwere Facialis und die Abducenslähmung finden hierdurch kaum eine Erklärung, umsoweniger, als von einem so geübten Untersucher, wie es College Kronthal ist, die Intactheit der Nervenkerne ausdrücklich hervorgehoben wird. Möglich ist es, dass derselbe von mir angenommene Druck auf eine bestimmte Stelle der rechten Hirnbasis und die dort gelegenen Nerven auch zu einer Beeinträchtigung der Ernährung bestimmter centralen Gebilde .... geführt und die vorgefundene Erweichung bedingt hat; aber ... steht doch noch immer die Erklärung aus, wie die Einsenkung am linken oberen Orbitalrand und die hypothetisch angenommene Compression der rechten basalen Nerven zu Stande gekommen ist.“

Ich habe wörtlich die Auseinandersetzungen Bernhard's wiedergegeben, weil der Fall der Symptomatologie und des pathologischen Befundes wegen sehr wichtig ist. Leider bringt er wenig Licht. Es ist schwer, über Beobachtungen Anderer Urtheile abzugeben, man kann aber nicht umhin, an folgende Punkte zu denken: Die Compression ist eine reine Hypothese. Die Wirkung dieser Compression auf der entgegengesetzten Seite, gerade auf der Basis und an bestimmten Punkten, ohne dass die Gebilde neben der Compressionstelle gelitten hätten, ist nicht leicht anzunehmen, umsomehr als das Gehirn unter der Decke doch Zeichen von Compression

zeigen sollte. Dementgegen haben wir de facto an derselben Seite der Lähmungen zwei Erweichungen, die eine oberflächlich im Pons, die andere tiefgreifend im Vierhügel, und ich kann den Gedanken nicht verwerfen, dass trotz der Intactheit der Kerne doch ein causaler Zusammenhang zwischen den in ihrer unmittelbaren Nähe stattfindenden Erweichungen vorhanden war, denn die Erklärung Bernhardt's kommt mir sehr scharfsinnig, aber doch erkünstelt vor. Diese Beobachtung aber kann jedenfalls nicht zu einer pathologischen Erklärung anderer Fälle benützt werden; umsomehr, als ausser dem Facialis noch der Trigeminus mitergriffen war.

Noch schwieriger ist die Erklärung der Symptome im Falle Graefe's: beiderseitige Abducens- und Facialislähmung, Geruch- und Geschmacksverlust und epileptische Anfälle. Das klinische Bild kann man mit einer nuclären Affection allein nicht verstehen, man muss entweder Bildungsanomalien in verschiedenen Gehirnregionen oder einen congenitalen basalen Process annehmen, was mir wahrscheinlicher vorkommt. Andererseits würden die Fälle Möbius und Schapringer's für eine centrale Bildungsanomalie sprechen, weil die Abducensparalyse mit Lähmung der Seitenbewegungen der Bulbi verbunden war, wenn nicht ein solcher Befund auch bei reinen Myopathien zu finden wäre. Im Falle Schapringer's haben wir eine mässige unbeständige Ptosis, in jenem Chisolm's Lähmung der Interni. Man sieht also, wie selten in den Fällen von angeborener Facialislähmung die vom Oculomotorius innervierten Muskeln gelähmt sind; noch seltener ist der Trochlearis erkrankt, denn auch im Falle Möbius' bezweifelt Graefe die Läsion dieses Nerves. Und so wird begreiflich sein, dass die

d) complicierte angeborene Ophthalmoplegia externa totalis

eine der seltensten Formen ist.

Ich kenne nur den Fall Becker's,[1]) welcher einen siebenjährigen Knaben betrifft, mit beiderseitiger Ptosis, Unbeweglichkeit der Bulbi, mimischer Starre und wenig entwickelter Körpermusculatur und folgender eigener Beobachtung:

(Eig. Beob. VI.) **Angeborene beiderseitige Ophthalmoplegia externa, mit Starrheit des Gesichts.**

Tommas Rosa, 7 J. alt (December 1888).

Die Mutter bringt mir das Kind, weil es weder lachen noch weinen kann. Kein Abortus. Die Familie wohnt im italienischen Friaul, nur der Vater ist in Triest beschäftigt, keine hereditäre Belastung, kein krankhafter Zustand ist in den Familienmitgliedern zu finden, der Vater ist

[1]) Citirt von Möbius.

sehr sparsam, kein Trinker, war nie luetisch inficirt. Zwei ältere Schwestern sind, die eine an Blattern, die andere an Pertussis, gestorben.

Die Patientin wurde normal, ohne Beihilfe geboren, war etwas schwächlich, sonst normal bis auf den Strabismus convergens, welcher gleich nach der Geburt bemerkt wurde. Nach einiger Zeit fiel der Mutter auf, dass das Kind nicht weinen konnte, obwohl Thränen oft, wie sie bei Kindern vorzukommen pflegen, herunterfielen. Nie Convulsionen, keine Enuresis. Das Kind fing mit zwei Jahren zu gehen, mit vier Jahren zu sprechen an, ist nie krank gewesen.

Die kleine Patientin, etwas furchtsam, wehrt sich bei der ersten Untersuchung, schreit und weint in ihrer Art; es fliessen nämlich die Thränen herunter, aber das Gesicht bleibt starr. In den folgenden Tagen, als sie mehr Vertraulichkeit gewann, zeigt sie sich von freundlicherem Wesen, lacht in ihrer Art oft und aus vollem Halse, man hört nämlich ein lautes Gelächter, aber das Gesicht bleibt immer starr, während alle Körperbewegungen coordinirt werden, wie beim normalen Lachen in gewöhnlicher Weise. Uebrigens ist die kleine Patientin intelligent und, obwohl befremdend hässlich, so ist sie sympatisch, besitzt eine gewisse Eitelkeit, liebt die Bänder, ist stolz auf ihre Stirnlöckchen, macht zierliche Complimente, gehorcht gerne den mütterlichen Mahnungen. Das Gesicht bleibt aber stets eine hässliche Maske, die Augen nach innen gewendet und unbeweglich, der Mund halb offen. Die genaue Untersuchung ergibt: Weit stehende Ohren, keine Ptosis im wahren Sinne des Wortes, aber die oberen Lider hängen manchmal etwas herab und werden, wenn das Kind aufgefordert wird etwas zu fixieren, oder gar nach oben zu schauen, aufgehoben. Bulbi vollständig unbeweglich. Pupillenreaction bei Licht prompt. Das linke Auge ist etwas kleiner als das rechte. Die Haut ist ganz glatt, sowohl an der Stirne als am Gesicht, die Wangen sind schlaff und teigig zu fühlen. Die Nasenflügel breit, die Lippen dünn, wenig, aber deutlich umgebogen (umgeworfen), der Unterkiefer dünn, das Kinn mangelhaft gebildet, so dass Agnathie besteht. Die Zunge normal, die Spitze etwas nach rechts gewendet, der Gaumen gespitzt, mit einem prominenten Saum in der Mitte, die Uvula normal. Die Zähnenränder sind sägenförmig.

Es gibt keine willkürliche Bewegung der Gesichtsmuskulatur, doch sieht man hie und da einige automatische und reflectorische Zuckungen. Erstens bemerkt man manchmal eine langsame Contraction des Orbicularis rechts an der äusseren Seite, zweitens am rechten Mundwinkel kommen manchmal leichte Depressionen vor, welche ich nur mit der trägen Zuckung bei Ear in Fällen von schweren Facialislähmungen vergleichen kann. Links findet man keine Spur von Bewegung. Bei zugemachten Lidern ist das obere 2 *mm* von dem unteren entfernt, und auch durch Berührung der Conjunctiva oder durch Percussion der Augenumgebungen

bleibt der Abstand der gleiche. Die Saugkraft der Lippen ist etwas schwach aber deutlich, und auch die Stillung an der Brust ist ohne Schwierigkeiten vor sich gegangen; andererseits schliessen sich die Lippen schwach zusammen, und deswegen spricht das Kind die Labialen sehr schlecht aus.

Einige craniometrische Untersuchungen lauten, wie folgt (in einer späteren Untersuchung habe ich sie zum Theile ergänzt):

Von einem äusseren Gehörgang zum anderen $35^1/_2$ *cm*.

Von Glabella zum tuberc. Occip. 31 *cm*.

Von einem Jochbein zum anderen 9 *cm*.

Die Stirne ist etwas niedrig und man fühlt eine lineäre Verdickung längst der Frontalnaht.

Uebrigens ist zu bemerken: Die intendierte Bewegungscoordination in den oberen Extremitäten ist nicht ganz normal. Wenn die Patientin aufgefordert wird, etwas zu nehmen, so thut sie es hastig, als ob es ein Raub wäre, und manchmal weicht sie vom Ziele ab, obwohl von einer atactischen Incoordination keine Rede ist.

Die Kraft ist eine normale, keine choreischen Bewegungen.

Rechts Scoliosis, rachitischer Rosenkranz am Thorax und verdickte Epiphysen. Knie- und Fussphänomene sind in Ordnung, keine Gleichgewichtstörung, das Gehen normal, keine Sensibilitätsstörung.

Die oculistische Untersuchung wurde von Dr. Brettauer vorgenommen und zeigte ausser dem Gesagten nichts Besonderes. Dr. Morpurgo fand im Ohre nichts Abnormes. Gegen eine laryngoskopische Untersuchung wehrte sich das Kind, so dass sie unmöglich wurde.

Die inneren Organe gesund, die Skeletmuskulatur normal.

Elektrischer Befund.

Rechts: Indifferenter Pol am Sternum, differente Normalelectrode am Facialisstamm. Farad. Str. 90 *mm* Rollenabstand, träge Zuckungen am Orbicularis (nicht bis zur Schliessung der Lider) und am Depressor ang. oris. und Buccinator. Der galv. Strom gibt denselben Befund bei 3 MA, immer träge Zuckungen, Ka SZ = Au SZ. Bei directer Reizung hat man identische Resultate, alle anderen Muskeln bleiben auch bei stärkeren Strömen unbeweglich. Ich glaube aber, dass die Orbiculariszuckungen nur Reflexzuckungen sind, denn man beobachtet dieselben auch, wenn man mit den farad. Pinsel irgend einen Körpertheil reizt; hingegen bleiben sie aus, wenn man dem Kinde zuspricht, ruhig zu sein. Die übrige Gesichtsmuskulatur bleibt auf alle Fälle unbeweglich. Die Zuckungen haben den Charakter der Trägheit wie bei der Ear.

Links, sowohl direct als indirect, bemerkt man bei 60 *mm* Rollenabstand und bei 5 *Ma* Stromstärke Zuckungen nur im Orbicularis, für welchen dieselben Bemerkungen gelten wie rechts. — Wenn man die

Stärke bis zum Schmerz steigert (30 *mm* und 15 *Ma*), so kann man in keinem anderen Muskel Zuckungen hervorbringen; nur die des Orbicularis sind stärker, aber eine Schliessung der Lider bewirkt man doch nicht.

An 12. Jänner 1892 konnte ich die Patientin wiedersehen. Status idem. Das Kind entwickelt sich intellectuel in normaler Weise. Ich habe einige Messungen vorgenommen.

Diam. ant. post. 17 *cm.*
„ Bimastoid. 14 *cm.*
„ Bizigomat 10 *cm.*
Gesichtslänge mit Ausschluss der Nase 14·5 *cm.*
Kopfumfang 48·5.
Von Glabella zum Tub. accip. 33 *cm.*
Von einem zum anderen Proc. Mast. 35 *cm.*
Körperlänge *m* 1·18.
Von einer Fingerspitze zur anderen *m* 1·20.

Wenn wir diese beiden Krankheitsgruppen überblicken, so finden wir, was die Symptomatologie anbelangt, eine merkwürdige in die Augen springende Beständigkeit, nämlich die Betheiligung des Facialis. Wir haben in den anderen Capiteln gesehen, wie oft die Muskeln, welche von den äusseren Zweigen des Oculomotorius innervirt, einzeln oder alle getroffen waren, hier finden wir dagegen mit der Gesichtsmuskulatur, Lähmung des Rectus externus. Die Affection trifft also das Abducens — und Facialis — dann erst das Oculomotoriusgebiet, endlich den Trochlearis, aber eine Coaffection aller vom Oculomotorius allein mit den vom Facialis innervirten Muskeln, so weit mir bekannt ist, gibt es nicht. Ein anderer wichtiger Punkt ist die Art der Facialislähmung, welche charakteristisch, nämlich eine mimische ist; das war in meiner Beobachtung sehr ausgesprochen, denn obwohl reflectorische und automatische Bewegungen in einzelnen Muskelbündeln vorhanden waren, blieb das Gesicht immer starr. Bernhardt in seiner letzten schon citierten Arbeit über „infantilen Gesichtsmuskelschwund“ hat in sehr lehrreicher Weise erinnert, wie Tooth und Gowers glauben, dass die Zweige für den Schliessmuskel des Mundes vom Hypoglossuskern abstammen. Ich betone aber, dass in Schapringe's Fall trotzdem, dass er eine Betheiligung des Hypoglossus annimmt, die Lähmung eine mimische war; ja es bestand sogar eine gewisse Thätigkeit einzelner Muskeln um den Mundwinkel herum.

Bernhardt und Möbius sprechen von Muskelschwund, und in der That ist dieser der Eindruck, wenn man die Wange meiner kleinen Patientin drückt; andererseits erinnert die Stellung der Lippen so sehr an die Facialisform der juvenilen Dystrophia muscularis, dass man, um

das Bild richtig zu bezeichnen, sagen sollte: „Mimische Starre mit Dystrophie der Gesichtsmuskulatur."

Wie kann man den Strabismus convergens bei der Ophthalmoplegia exterior erklären?

Es wäre in meinem Falle vielleicht denkbar, dass zuerst der Facialis und der Abducens afficiert worden sind; der damals normale Internus hat seine Wirkung ausgeübt und so den secundären Strabismus hervorgerufen; später sind die anderen Muskeln in Mitleidenschaft gezogen worden. Der Fall v. Graefe's von Abducenslähmung ohne Strabismus convergens und ähnliche Beobachtungen, sprechen aber gegen diese Annahme. Einen Krampf im Convergenzcentrum ist schwer anzunehmen, ja man muss sogar hervor heben, dass secundäre Contracturen bei den angeborenen Augenmuskellähmungen fehlen; mir scheint also folgende Hypothese die beste: Strabismus convergens tritt dann ein, wenn mit der Abducenslähmung eine fehlerhafte Anheftungsweise der Interni vorhanden ist, so dass dieselben eine Art Verkürzung erlitten haben. Wir sahen endlich, dass das congenitale Leiden mit keiner Intelligenzstörung gepaart zu sein braucht, ja, dass bei meiner Kranken die Bewegungen des ganzen Körpers mit den Gefühlen trotz der Starrheit des Gesichts bis auf die notirten Raubbewegungen coordinirt waren, es ist sogar wahrscheinlich, dass mit der Erziehung auch die Coordination eine vollständige sein wird.

Bevor wir zur Erörterung der Localisation und des Wesens der Krankheit übergehen, betrachten wir:

II. Die Augenmuskellähmungen bei den juvenilen progressiven Muskeldystrophie.

Ich konnte nur zwei Beobachtungen finden. (Tab. S. 38 u. 39.)

In beiden Fällen handelt es sich um junge Personen; die erste erkrankte im 22., die zweite im 12. Jahre — wie man sieht, muss man die juvenile Form in weitem Sinne annehmen. Im ersten Falle, in welchem eine Beschränkung aller Augenmuskelbewegungen vorhanden war, fand man einige von dem reinen Typus abweichende Symptome, so die Ear, das Fehlen der concentrischen Atrophie am Oberarm und der Hypertrophie der Deltamuskeln; während die Lähmung des Gesichts mit dem myopathischen Gesichtsausdruck, und des Schultergürtels, dem Facio-Humeralis (aber doch immer juvenile Form Erb's) entspricht.

Im zweiten Falle war die Form Erb's wie gegossen, und die mikroskopische Untersuchung bestätigte im excidierten Muskelbündel die Diagnose; merkwürdigerweise aber bestand nur eine Lähmung der Seitenbewegungen der Bulbi, wie man gewöhnlich bloss bei centralen Affectionen findet.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
26. **Winkler u. Weyde** (citiert von Möbius)	25j. Mädchen. Seit zwei Jahren Augenmuskellähmung. Tuberculose in der Familie	Keine	Beiderseitige Ptosis. Beschränkung in allen Bewegungen der Bulbi, besonders nach rechts	Seit der Kindheit Schwierigkeit in den mimischen Bewegungen. Seit 5 J. wurde die Thorax- und Schultergürtelmuskulatur befallen. Der myopathische Gesichtsausdruck entwickelte sich erst mit der Ophthalmoplegie. Gekreuzte Doppelbilder. Die Lippen dick u. vorspringend. Schluss der Lider möglich. Atrophie der gelähmten Muskeln mit verminderter elektr. Reizbarkeit, in einigen M. Ear. Hypertrophie an den unteren Extremitäten	Norm.	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
27. **Oppenheim** (Charité Annalen 1888)	20j. Mann. Stammt aus gesunder Familie	Masern. Im 12. Lebensjahre Schwäche an den unteren Extremität. Nach 2 J. Hypertrophie der Schenkelmuskulatur. Seit 2 J. Respirationsbeschwerden	Einschränkung der Seitenbew. der Bulbi besonders der Interni. Bei Schluss des einen Auges nystagmusartige Zuckungen des anderen. Insuficienz d. r. Rectus Int.	Zungenbewegung. erschwert. Das Zäpfchen ist nach links deviirt. Das Velum nach rechts gezogen, bewegt sich schwer. Kindliche Stimme. Schwäche d. Kopfbewegung. nach rückwärts. Atrophie der Pectorales, des Brachialis int., Supinator long., Latiss. dorsi, zum Theil der Erigentes Trunci, d. Glutei. An d. unteren Extrem. der Adductoren, Biceps, Vastus int. Einige Muskeln zum Theil hypertrophisch. Lordosis der Lumbalwirbeln. Das Gehen ist für die Pseudohypertr. charakteristisch. Kniephänomen schwach. Elektr. Reactionen d. Nerven gut, der erkrankten Muskeln schwach oder fehlend. Keine Ear. Aditus ad Laryng. eng. Parese der Interni. (Während der Phonation stossen die Stimmbänder nicht aneinander)	Norm.	Bei der Excission eines Muskelstückes fand man Verlust der Querstreifung. Hypertrophie eines Theils der Fasern. Verbreitung des inneren Perimysium mit Vermehrung der Kerne. Alteration des Primitivbündels.	—	—

Nachdem wir ein completes Bild vor uns haben, ist es möglich, die Localisation des Processes zu studiren und die verschiedenen Ansichten zu discutiren. Wir haben gesehen, wie das Experiment, die Forschungen Duret's über die Blutversorgung dazu beigetragen haben, die Theorie des centralen Ursprungs der erworbenen Ophthalmoplegia externa bei Mauthner zu ergründen, und so ist man immer mehr geneigt gewesen, auch die angeborene, ferner jene Form, in welcher der Oculomotorius in einigen seiner äusseren Aeste betroffen war, auch als central zu betrachten. Es wird diese Auffassung noch von der Bilateralität der Erscheinungen, von der so häufigen Complication der Abducens- und Facialislähmung, deren Kerne und intramedullären Fasern so nahe aneinander liegen, bestätigt, ja man könnte mit Nothnagel und Betscherew annehmen, dass die Gesichtslähmung, welche hauptsächlich eine mimische ist, auf eine Missbildung der Thalami zurückzuführen sei. Wenn eine Aplasie des Hauptkerns des Facialis vorhanden ist, so kann man wohl annehmen, dass die Fasern, welche Rinde und Kern verbinden, ja die Kerne der Rinderegion selbst in Mitleidenschaft gezogen sind, eine Aplasie des ganzen centralen Facialissystems, in, oberhalb und unterhalb der Thalami bildend. Das ist alles sehr begreiflich, aber Dr. Agostini theilte in der neurologischen Section des internationalen Congresses zu Rom eine Beobachtung mit, die wichtig sein kann. Es handelte sich um einen idioten Knaben, welcher auch eine doppelseitige Facialisparalyse (mimische Starre) darbot. Bei der Section fand man beide Hemisphären auf winzige Reste reducirt, die Thalami hypertrophisch, die übrigen Stammgebilde normal. Ich hob in der Discussion die Wichtigkeit des Befundes hervor, sprach mich dahin aus, dass hypertrophische Organe doch nicht in normaler Weise functioniren können, und frug, wie die Kerne und Wurzeln sich verhielten. Die Antwort war: normal. Ich will keine Schlussfolgerung ziehen, weil man in so wichtigen Dingen die Originalpublication abwarten muss, man sieht aber, wie compliciert die Verhältnisse sein können. Bevor ich das ganze Zusammengesetzte Material studiert habe, war ich auch sehr geneigt, alle Fälle von angeborener Ophthalmoplegia externa als Folgen einer Aplasie der Centren zu betrachten; und auf den Duret'schen anatomischen Studien fussend, dachte ich, dass die Ursache in einer Anomalie der Blutvertheilung im Gebiete der Basilaris lag. Es war denkbar, dass durch eine Missbildung dieser oder der aus der Basilaris stammenden Cerebralis posterior die Kernregion für die willkürliche Muskulatur des Oculomotorius aplasisch wäre, während die Kerne für die interiore musculatur, die nach Duret von der Carotis gespeist sind, intact blieben. Aber die Ergebnisse der Untersuchungen von d'Astros, Shimamura und meine eigenen, haben die Basis dieser Hypothese umgeworfen.

Nachdem ich Fällen von Ophthalmoplegia exterior bei der Dystrophia muscularis begegnete, war die Frage logisch: warum können nicht alle äussere Ophthalmoplegien, besonders die angeborenen, myopathischen Ursprungs sein? Ein schwaches Argument gegen diese Auffassung ist, dass der Gesichtsausdruck bei der angeborenen doppelseitigen Gesichtslähmung nicht jenem der face myopathique entspricht, es handelt sich sehr oft um Nuancen subjectiver Art, jedenfalls war die Lippenstellung meiner jungen Patientin der, wie bei Dystrophia muscularis beschrieben ist, sehr ähnlich.

Ich werde geschichtlich erwähnen, dass es Erb's Verdienst ist, unter den verschiedenen Myopathien jene Formen abgesondert zu haben, welche er als juvenile Form der Dystrophia muscularis beschrieb. Bald nachher haben Landouzy und Déjerine auf einen bestimmten Typus den Facio-humeralen, besonders Gewicht gelegt, welcher de facto nur eine Unterabtheilung darstellt, eine fragmentierte Form der Erb'schen juvenilen Dystrophie, welche aber für mein Thema, der Combination der Lähmungen im Augenmuskel- mit den im Facialisgebiete wegen, wichtig sein kann. In der That, warum könnte eine Muskeldystrophie, wie sie sich nur auf das Gesicht und auf den Schultergürtel localisirt, nicht auch auf die Gesichtsmuskulatur allein sich beschränken; und warum nicht die Augenmuskulatur in Mitleidenschaft ziehen, etwa einen Typus oculo-facialis bildend, und endlich sich nur auf die äusseren Augenmuskeln reduciren? Mit anderen Worten, warum könnte nicht die angeborene Ophthalmoplegia exterior mit oder ohne Gesichtsstarre als eine einfache Dystrophia muscularis angesehen werden und von einer Läsion der quergestreiften Augenmuskeln abhängig sein? So könnte man erklären, warum die Binnenmuskeln intact bleiben. Die Dystrophia muscularis Erb's trifft ja jugendliche Individuen, noch einen Schritt und man kann sich die Affection als angeboren denken. Graefe fand doch bei einem excidirten Muskelstück bei congenitaler Ptosis die Zeichen einer Muskeldystrophie!

Man muss sich aber die Frage stellen: angenommen, es sei die angeborene Ophthalmoplegia exterior eine Form der Muskeldystrophie, wäre die Affection wirklich nur myopathisch?

Wenn wir uns die Frage über den pathologischen Process der juvenilen Form der Dystrophia muscularis Erb's vergegenwärtigen, so finden wir, dass sie im Anfange als eine rein myopatische Krankheit aufgefasst wurde; nur Erb und Vizioli dachten an dynamische Störungen des Centralnervensystems, speciell in den für die Muskulatur bestimmten trophischen Centren. Später fand Preisz[1]) in einem solchen Falle eine Läsion der Ganglienzellen der Medulla, ihm folgten Schultze, Erb, Heubner, Gowers, Pekelaring, Gibney u. s. w. Ferner hat Hoff-

[1]) Arch. f. Psych. u. Nerv., Bd. 20, S. 417.

mann die neurotische Form bei jungen Individuen geschildert, und vor kurzem hat Strümpell[1]) einen Fall beschrieben, bei welchem die Symptome der Muskeldegeneration (neurotischen und spinalen Ursprungs) mit denen der rein myopathischen Dystrophie vorhanden waren. Man sieht also ein, dass, wenn man eine Myopathie als eine juvenile Muskeldystrophie annimmt, so ist damit nicht gesagt, dass sie immer auf einer reinen Muskelerkrankung beruhe.

Strümpell legt mit Recht besonderes Gewicht auf die Aetiologie der juvenilen Dystrophien. Er hält dieselben für systematisch und hereditäre Krankheiten, in welchen einzelne Systeme infolge congenitaler Schwäche getroffen sind; so entsteht eine Reihe von pathologischen Erscheinungen: die Friedreich'sche Krankheit, die hereditäre spastische Spinalparalyse, die Muskeldystrophien mit den verschiedenen Localisationen in Gesicht, Schultergürtel, Peroneusgebiet u. s. w. Er glaubt, dass der ursprüngliche sichtbare degenerative Process in den einzelnen Neuronen von den nervösen Endbäumchen sich in centripetaler Richtung verbreitet, so dass die Ganglienzellen zuletzt miterkranken.

Was einen Theil der congenitalen Ophthalmoplegien anbelangt, möchte ich noch weiter gehen. Hier handelt es sich nicht um eine infantile oder juvenile, sondern um eine angeborene Krankheit, um eine intrauterin entstandene Affection, die Differetiation der Organe ist functionell noch nicht geschehen, der Muskel hat noch nicht seine relative Individualität erlangt. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass er von dem Zeitpunkte an, in welchem das Centralnervensystem mit ihm in anatomische Verbindung getreten ist, das Schicksal des Neurons theilt. Wenn bei Erwachsenen immer mehr der enge Zusammenhang zwischen Muskel und Neuron zu Tage tritt, so ist anzunehmen, dass beim intrauterinen Leben die Beziehungen ganz so, vielleicht noch enger sich gestalten. Die Aplasie des Centrums wird dann auch den Muskel beeinflussen, er wird den peripherstenTheil des Neurons bilden. Man kann nicht in solchen Fällen die Ganglienzelle als Centrum, den Nerv als Leitungsapparat, den Muskel als ein contractionsfähiges Organ für sich betrachten, sondern Neuron und Muskel bilden ein Ganzes; das ist auch für die Muskeldystrophien und Atrophien der Erwachsenen giltig, deswegen verschwinden nach und nach sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch die Grenzen zwischen den verschiedenen Myopathien.

Wenn man nicht so synthetisch denkt, wird es für einen Theil der angeborenen Ophthalmoplegien ganz so geschehen, wie für die Muskeldystrophien und -Atrophien. Ein Forscher wird endlich das Glück haben, einen reinen Fall von angeborener Ophthalmoplegie mikroskopisch zu

1) Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1893, Bd. III, H. 6.

untersuchen; nehmen wir an, das Resultat ist dem von Siemerling ähnlich, man wird umsomehr in der Meinung bestärkt sein, dass man mit einer primären Centralerkrankung mit secundären Degenerationen im Nerv und Muskel zu thun hat. Es kann aber vorkommen, dass wir in einem anderen Falle hauptsächlich eine Muskeldystrophie der Augenmuskeln finden (Graefe), es wird dann eine neue Behauptung entstehen: die Krankheit beruht auf einen myopathischen Process. Finden wir aber in einem dritten Falle das mikroskopische Bild der myopathischen Dystrophie mit Ganglienzellenschwund, so wird man sagen: Jetzt kennen wir uns erst aus, und man wird gleich zu Strümpell's Annahme nach vielen Umschweifen recurriren. Wer aber von der Untrennbarkeit des Muskels und des Neurons durchdrungen ist, der wird von Anfang an das Problem anders studiren und wird die Ursachen der Verschiedenheiten bei den pathologischen Befunden nachsuchen.

In den folgenden Capiteln werde ich Gelegenheit haben darauf zurückzukommen; ich will hier das Thema erschöpfen. Ich habe bis jetzt immer von einem Theile der Ophthalmoplegien gesprochen, für diesen glaube ich, dass die Ursache in einer mangelhaften Entwicklung des ganzen Neurons plus Muskels zu suchen sei. Damit sind aber die Ursachen der angeborenen Ophthalmoplegien nicht vervollständigt. Wir haben erörtert, dass eine angeborene Abducenslähmung durch Forceps entstehen kann, einer Ophthalmoplegie kann man den Forceps nicht beschuldigen. Es gibt aber eine andere Möglichkeit, welche, wie ich schon hervorgehoben habe, merkwürdig übersehen worden ist; diese ist die fehlerhafte Entwicklung und die fehlerhafte Anhäftungsweise der Augenmuskeln selbst. Nach den Heuck'schen und Uthoff'schen Beobachtungen muss man die Möglichkeit zugeben, dass ein Theil der Ophthalmoplegien auf diesen Missbildungen beruht; wir haben so viele periphere Anomalien mit angeborenen Augenmuskellähmungen bei einem und demselben Individuum gefunden, dass diese Annahme gar nicht befremdend ist.

Auch der Muskelschwund im Facialisgebiet könnte dieselbe Ursache haben. Wie der Unterkiefer meiner kleinen Patientin (Beob. VI) dünn und wenig entwickelt war, so können auch die Gesichtsmuskeln wenig entwickelt sein; ja, wie Remak[1]) ein congenitales Fehlen eines Platysmas fand, warum könnten nicht auch die Gesichtsmuskeln in toto oder partiell fehlen? Eine solche Hypothese hat viel für sich. Man muss sich aber fragen, wie würden wir die Nervencentra in solchen Fällen finden? Höchstwahrscheinlich degenerirt, ja nicht entwickelt, weil die Affection intrauterin entstanden ist, und wir haben schon die engen Beziehungen zwischen Neuron und Muskel besprochen. Es frägt sich jetzt: Warum können nicht

[1]) Neurol. Centralbl. 1894, S. 248.

diese peripheren Missbildungen eine centrale Ursache haben? Ich meine, es wäre möglich, dass die fehlerhafte Entwicklung eines Muskels von der Aplasie des Centrums abhängig sei. Ich habe früher gesagt: „Vom Zeitpunkte an, in welchem das Centralnervensystem mit dem Muskel in anatomische Verbindung getreten ist;" diese Restriction war nicht ohne Grund. In der Wiener Naturforscher-Versammlung wurde ich von dem Vortrag des Fräuleins Leonowa, welchem sich einige interessante Bemerkungen Monakow's und Forel's anknüpften, betroffen. Fräulein Leonowa fand bei einem Fötus mit Amyelie und Anencephalie die Skeletmuskulatur entwickelt; ich weiss nicht, ob die Augenmuskeln auch entwickelt waren, jedenfalls zeigt diese Beobachtung, dass bis zu einem gewissen Stadium des intrauterinen Lebens die Muskeln und die Nervencentra sich unabhängig entwickeln. Es wäre also möglich, dass die Missbildung der Augenmuskeln aus jener Epoche datirt, in welcher die Entwicklung der Muskulatur von der des Nervensystems unabhängig ist.

Man muss aber verschiedene Einwände erheben. Wenn die Affection rein periphären Ursprunges ist (Missbildung), warum compliciert sich immer der Facialisschwund mit Abducenslähmung (schwund?), mit mangelhaften Bewegungen aller anderen Augenmuskeln und nie mit einer des naheliegenden Masseter? Nein, merkwürdigerweise sind immer Facialis und Abducens, deren Kerne so nahe liegen, diejenigen, welche die Abnormität zeigen!

Ferner ist die Beobachtung Möbius', dass bei den angeborenen Ophthalmoplegien eine Lähmung der Seitenwendung der Bulbi bei erhaltener Convergenzbewegung möglich ist, ein neues Argument für den centralen Ursprung.

Die Befunde Heuck's und Uthoff's bleiben aber fest, und deswegen wiederhole ich, ein Theil der Ophthalmoplegien kann von einer Missbildung des Muskels abhängig sein.

Es ist ferner möglich, dass Ophthalmoplegien, welche sich in früher Jugend entwickeln und als angeborene angesehen sind, einer kurz nach der Geburt eingetretenen cerebralen Erkrankung (Encephalitis, Meningitis?) ihre Ursache verdanken, (Bernhardt?); und Zweck der künftigen Forschung wird sein, auf klinisch und pathalogisch-anatomisch genau studirten Fälle diese Annahmen zu controliren und die Differentialdiagnose zu begründen.

Somit werden wir, kurz recapitulierend, folgende Punkte zusammenstellen:

Für eine Gruppe der angeborenen Augenmuskellähmungen ist die Aplasie des Neurons und Muskels wahrscheinlich.

Für eine zweite Gruppe kann man eine Deficienz, eine Missbildung der Muskeln und eine fehlerhafte Anhäftungsweise annehmen.

Einige Abducens- und Facialislähmungen sind dem Forceps zu verdanken.

Einige Ophthalmoplegien können endlich von einer kurz nach der Geburt eingetretenen Encephalitis entstanden sein.

III. Augenmuskellähmungen bei der Bulbärparalyse.

Es ist eine der schwierigsten Aufgaben, die sogenannten Pseudo- von den classischen Formen der Bulbärparalyse zu trennen; ferner die wegen Alter, Symptome oder Verlauf verschiedenen und doch ähnlichen Krankheitsfälle so zu schichten, dass dieselben in bestimmte Capiteln eingereiht werden können.

Der Grund davon liegt in den Krankheitsbildern, die ineinander übergehen, so zwar, dass eine Schichtung der Casuistik in speciellen Capiteln oft als ein Kunstproduct sich erweist. Nach einer Arbeit Oppenheim's und Siemerling's[1]) kann man, wie wir sehen werden, von der classischen jene Form unterscheiden, in welcher der Bulbus keine oder unbedeutende Anomalien darbietet, und die Bulbärsymptome auf beiderseitigen Herden in den Stammganglien beruhen.

Schwieriger ist es, die Fälle, welche ein nachweisbares pathologisch-anatomisches Substrat haben, von jenen zu sondern, bei welchen man keines findet. Ferner die Bulbärparalyse, welche kindische Individuen trifft, von jener der Erwachsenen zu trennen, und doch ist es klar, dass eine Bulbärlähmung bei einem 9jähr. Kinde anders zu deuten ist als die bei einem 50jähr. Manne, auch wenn durch Zwischenstufen im Krankheitsbilde und im Alter beide Formen ineinander übergehen.

Da die Frage über die Stellung den verschiedenen Typen gegenüber eine sehr schwere und der jüngsten Zeit ist, bin ich gezwungen, dieselbe eingehender zu erörtern, mehr als das eigentliche Thema der Augenmuskellähmungen es billigen würde.

Ich muss mit Londe[2]) vorläufig eine

a) Infantile progressive Bulbärlähmung

unterscheiden und die Augenmuskellähmungen in dieser Form studiren.

Der französische Autor fand bei seinen zwei Patienten (Geschwister) eine familiäre Krankheit; die Krankheitsgeschichte des einen, der Ptosis wegen, werde ich wiedergeben; indessen will ich die Contactpunkte beider Patienten erwähnen. Von mütterlicher Seite ist Krebs bei einem Familiengliede, Alkoholismus bei einem zweiten, Cryptorchismus bei einem dritten — von väterlicher Seite ist Krebs, Hysterie und Prognastismus zu finden, in

1) Charité-Annalen 1887.

2) Revue de médicine Dec. 1893, Mars 1894.

beiden kamen einige Todesfälle an Gehirnfieber vor; Mutter und Vater waren aber normal und gesund. Bei allen zwei Patienten (der eine 9, der zweite 5 J. alt), hat die Krankheit mit beiderseitiger Lähmung des oberen Facialis, welche mit Thränenfluss sich kundgab, begonnen; gleich nachher wurde unvollkommene Liderschliessung, Unbeweglichkeit der oberen Gesichtstheile, seltenes Blinzeln, Unmöglichkeit, plötzlich die Augen aufzumachen, bemerkt. Die unteren Facialiszweige waren im Anfang ganz normal, der Gesichtsausdruck erinnerte sehr an die „Facies myopathique", im grellen Contrast mit dem Ausdrucke des Bulbärparalytikers, welcher gewöhnlich an einer Lähmung der unteren Facialiszweige leidet. Im weiteren Verlaufe aber (1 Fall) sind auch diese betroffen, und die Kinnmuskulatur ist von fibrillären Zuckungen beständig heimgesucht. Lähmung der Glottiserweiterung und der Zunge mit Atrophie und Dispnoe war im ersten, fibrilläre Zuckungen im zweiten Falle vorhanden.

Londe sucht ähnliche Krankheitsbilder in der Literatur und findet den Fall Fazio's[1]), welcher ihm schriftlich vom Autor vervollständigt wurde (Nr. 31). Es handelt sich um ein $4^1/_2$ J. altes Kind, dessen Mutter, 22 J. alt, auf der Klinik mit typischer Bulbärparalyse liegt, welches vollständige Lähmung der oberen, unvollständige der unteren Facialiszweige, grosse Schwierigkeit in der Aussprache, im Athmen, in den Zungenbewegungen, mässige im Schlucken, complete Ear im Gesicht, vollständige Lähmung des linken, mässige des rechten Stimmbandes darbot. Das Kind wurde 5 Monate, bevor die Mutter erkrankte und welche jetzt an einer mässigen Lähmung auch des oberen Facialis leidet, geboren. Die Zunge des Kindes ist atrophisch. Ich habe die Mittheilung Fazio's nachgelesen, und es scheint, obwohl es nicht deutlich angegeben ist, dass die Krankheit keine angeborene war. Dem Fall Brissaud-Marie's werden wir gleich begegnen, hier will ich nur bemerken, dass Londe einen Fall Remak's anreiht: Ein 12jähr. Mädchen erkrankt nach Influenza an Lähmung des ganzen, mehr des unteren Facialis und des Velums, Integrität der Zunge und der Larynx, aber Schwäche des Expirium, keine Ear, keine fibrillären Zuckungen.

Auch ein Fall Hoffmann's soll nach Londe hieher gehören: 11jähr. Knabe: Parese des mittleren und unteren Facialis mit mässiger Atrophie und mit Ear in der Lippenmuskulatur, Lähmung der linken Hälfte des Velums und der Muskeln, welche den Aditus ad Laryngem schliessen, Lähmungen und Atrophie der Zunge mit fibrillären Zuckungen und partielle Ear, Parese und Atrophie der Halsmuskulatur. Keine Diphteritis als Ursache.

Drei Fälle Bernhardt's werden von Londe den seinigen als ähnlich aufgefasst, obwohl der obere Facialis intact war, und Sensibilitätsstörungen

[1]) Riforma medica 1812, Bd. IV., S. 327.

der rechten Wange bestanden. Diese Kranken waren erwachsene Leute. Die drei Fälle mit Augenmuskelstörungen, die uns besonders interessieren, sind folgende: (Tab. 48 u. 49).

Wir sehen, dass in zwei Fällen die Augenmuskelstörung nur von der Ptosis, im dritten Falle nur von der Lähmung eines Internus dargestellt ist. Die Augenmuskelstörungen sind also in beiden Fällen untergeordneter Bedeutung: das Hauptinteresse liegt in den anderen Symptomen, deren nosologischen Zusammenhang wir jetzt erörtern werden. Ich möchte den Fall Remak ausschliessen, weil die Krankheit nach Influenza angefangen hat, so auch die Fälle von Bernhardt, welche sehr wenig Aehnlichkeit mit dem Kranken Londe's, wegen des Alters, der Anordnung der Lähmungen, der Störungen der Sensibilität und des Vorhandenseins anderer Symptome (Muskelatrophie an den oberen Extremitäten), zeigen. Den Fall Hoffmann's kann man als Uebergang zu den Krankheitsbildern der classischen Bulbärparalyse mit oder ohne Polyomyelitis betrachten. Es bleiben also als reine Fälle beide von Londe, der von Fazio und die von Brissaud und Marie, mit ihren beiderseitigen zuerst die oberen Facialiszweige treffenden Lähmungen, mit der Zunge-, Larynx-, Schluckparalyse, mit der Atrophie der Zunge und den fibrillaren Zuckungen. Bei allen fünf Patienten entwickelten sich die Symptome in dem ersten Lebensdecennium. Familiär ist die Krankheit in beiden Fällen Londe's und Brissaud's, in dem von Fazio ist eine directe Heredität mit grosser Vorsicht anzunehmen.

Nur diese fünf Fälle kann ich vorläufig als Prototyp der infantilen Bulbärlähmung annehmen. Zweifelhaft ist, ob der verwickelte Fall Hitzig's zu dieser oder nächster Gruppe gehört. In der That zeigen die bis jetzt beschriebenen Fälle einen progressiven Charakter, während der von Hitzig sich mit seinem günstigen Verlauf mehr der nächsten Gruppe anreiht. Ich kann aber die Symptome in Hitzig's Fall nicht genau beurtheilen, weil ich sie nur summarisch kenne, und so auch in einem Frerich's (10 J. alter Knabe), Berger's (12 J. alter Knabe) und Wachsmuth's (12 J. altes Mädchen). — Die erste Beobachtung Hoppe-Seyler's[1]) muss anders angereiht werden, da es sich wahrscheinlich um eine acute Bulbärmyelitis handelte, während der zweite Fall (5 J. altes Kind) zu den angeborenen Facialislähmungen zu gehören scheint; erst nach den Masern wurde das Bild mit Lähmungen der Bein- und Beckenmuskulatur compliciert. — Was endlich die Symptomatologie noch anbelangt, so ist zu betonen, dass die Lähmung des oberen Facialis, speciell des Orbicularis am häufigsten vorkommt, und wenn ein Augenmuskel mitgetroffen wird, so ist es am häufigsten der Levator palp. sup. Wir werden Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen.

[1]) Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk. 1892, H. 2—3.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
33. **Londe** Revue de Méd. 1893–94	Knabe, 9. J. alt. Seit 8 Monaten krank. Schreck vorhergegangen. Blutverwandtsch. der Eltern. Nervöse Störungen bei einigen Verwandten	Nervosität Eine febrile Krankh. im 3. Lebensj. mit anfallsweise eintretenden Bewusstseinsstörungen. Im Alter v. 5 J. Oberschenkelfractur. Im Alter von 7 J. Masern mit Pneumonie. — Er wurde mit Forcepshilfe geboren	Linksseitige Ptosis	Unbeweglichkeit der oberen Gesichtshälfte, nur die Lider schliessen sich mangelhaft u. öffnen sich langsam. Nachher kam Kurzathmigkeit, später Parese der Lippen u. der Zunge mit fibrillären Zuckungen der Zunge u. der Kinnmuskulatur. Sehr beeinträchtigt ist der Liderreflex. Unmöglichkeit zu lachen, pfeifen und schreien. Speichelfluss. Beiderseitige Lähmung der Glottiserweitern. Schwere Articulations- und Schluckbewegungen. Bedeutende Verminderung der elektr. Reizbarkeit am M. frontalis u. Zygomaticus. Kniereflex nicht erhöht. Schwäche in einigen Halsmuskeln. Wahrscheinlich trophische Störungen im Quintusgebiet.	Gut	Kaumuskeln fast normal, so auch die Stammmuskulatur. Beiderseitige Epiphora war das erste Symptom	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
34. **Brissaud-Marie** citirt von Londe (die Krankheitsgeschichte des zweiten Bruders konnte ich nicht finden, ich glaube aber, dass die Symptome die gleichen waren)	$S^1/_2$j. Knabe	—	Linksseitige Ptosis.	Lähmung der unteren und oberen Aeste des Facialis. Schwäche der Kaumuskeln. Lähmung der Hypoglossi mit Atrophie der Zunge u. fibrillären Zuckungen auch am Kinn. Schwäche der Halsmuskulatur. Schluckstörungen. Lähmung der Abduct. der Stimmbänder. Verminderung der Reizbarkeit bei der elektr. Untersuchung, besonders im Zygomaticus und Frontalis. Trophische Störungen der Haut und der Zähne. (Riforma medica 1893, Bd. 4, S. 779.)	Gut	—	Progressiver Verlauf.	—
35. **Hitzig** Berl. klin. Wochensch. 1894 S. 465	6j. Mädchen	—	Parese des rechten Internus.	Lähmung der Gesichtsmuskeln, der Zunge, des Gaumensegels. Speichelfluss. Unvermögen, andere Laute als Vocale und Hauchlaute hervorzubringen.	—	—	Durch galvanische Behandlung und Uebungen fast vollständige Heilung.	—

Wie stehen diese juvenilen, einen familiären Charakter tragenden, den angeborenen Fällen gegenüber? Dass eine besondere Krankheit im Bulbus accidentell bei zwei Brüdern sich entwickelte, ist wohl nicht anzunehmen, wahrscheinlicher lag in den Kranken eine angeborene Schwäche der später erkrankten Organe, so zwar, dass diese entweder den hohen Ansprüchen, welche von ihnen die Lebensfunctionen verlangten, nicht gewachsen waren und ihre Dienste nach und nach verweigerten, oder dass sie nicht die nöthige Kraft besassen, um irgend einer Noxe, gegen welche ein gesundes Gewebe siegreich kämpft, zu widerstehen.

Andererseits kann man sich wohl denken, dass nicht nur die erkrankten Theile, sondern das ganze Nervensystem eine schwache Anlage gehabt hat, die Krankheit wäre dann nur von der speciellen Localisation der Noxe bedingt. Man kann sich z. B. denken, dass das ganze Nervensystem in der mit angeborener Facialislähmung behafteten Hoppe-Seyler's Patientin schwach entwickelt war, und deswegen das Maserngift eine Paraplegie hervorrufen konnte.

Bei den meisten dieser Fälle handelt es sich um schwere Processe mit progressivem Charakter und sind der classischen Form der Bulbärlähmungen ähnlich.

Wir besitzen keine Section und wissen also nicht, was für ein pathologischer Process sich abspielt, der Aehnlichkeit halber kann man vermuthen, dass die mikroskopische Untersuchung einen positiven Befund bringen müsste.

b) Augenmuskelstörungen bei dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe.[1])

Erb hatte im Jahre 1878 und Oppenheim im Jahre 1887 bei nicht alten Individuen einen Symptomencomplex beschrieben, welcher an Bulbärparalyse stark erinnerte.

Erst Hoppe[2]) im Jahre 1892 lenkte durch zwei Fälle aus der Klinik Oppenheim's, einen von Eisenlohr und von Wilk's, dieser Gruppe die allgemeine Aufmerksamkeit wieder darauf.

Diese Form unterscheidet sich von der classischen: durch das Fehlen der Atrophie und einer Störung der elektrischen Erregbarkeit, durch die Betheilung des oberen Facialis und des Oculomotorius, durch die seltene Betheilung des Hypoglossus, durch die deutlichen Remissionen und den Wechsel in der Intensität der Symptome selbst, während der Dauer eines einzigen Tages, durch den negativen anatomischen Befund. In vier Fällen

[1]) Nachdem dieses Capitel schon längst geschrieben war, sind in allerletzter Zeit verschiedene Benennungen für diese Krankheit vorgeschlagen worden: „Erb-Goldflamscher Symptomencomplex, Asthenische Bulbarparalyse (Strümpell), Myasthenia gravis pseudo-paralytica (Jolly)."

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 14.

BOSTON MEDICAL
JAN 12 1912
LIBRARY

war der Oculomotorius zweimal betheiligt, einmal bestand unsicherer Strabismus (Fall Wilk's).

Goldflam[1]) durch seine Arbeit „Ueber einen scheinbar bulbärparalytischen Symptomencomplex" brachte die Frage wieder zur Discussion, sammelte eigene und andere Beobachtungen (15), erweiterte und kritisirte die Symptome und hob sie schärfer differential-diagnostisch hervor.

Er sagt:

1. Wenn bulbäre Symptome bei einem jungen Individuum in rascher Reihenfolge auftreten und der Rumpf und die Extremitäten an der Parese betheiligt sind,

2. wenn die Bulpärparalyse in vielen Beziehungen von der Duchenneschen abweicht,

3. wenn die Kaumuskeln frühzeitig und im hohen Maasse ergriffen sind,

4. wenn ausser den unteren Gesichtsästen auch der Augenfacialis afficirt ist,

5. wenn Ptosis oder Parese eines äusseren Augenmuskels vorhanden ist,

6. wenn Atrophie, fibrilläre Zuckungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen,

7. wenn Respirationbeschwerden, Dyspnoeanfälle im Krankheitsbilde eine bedeutende Rolle spielen,

8. wenn es sich um eine schnell und leicht eintretende Ermüdbarkeit der Muskeln handelt,

9. wenn die Schwankungen nicht allein von Tag zu Tag unterworfen sind, sondern auch im Laufe eines Tages,

10. wenn beträchtliche Remissionen und Exacerbationen vorkommen,

11. wenn die Sehnenreflexe erhalten sind,

dann haben wir es mit der hier besprochenen Krankheitsspecies zu thun.

Zum Hoppe'schen Complex fügt er Punkt 1, 3, 7, 8, 11 hinzu, er erweitert also das Krankheitsbild.

Wir werden jetzt die Fälle durchmustern, welche Augenmuskelstörungen dargeboten haben, an jene Goldflam's habe ich einige andere, welche meiner Ansicht nach hieher gehören, angereiht. (Tab. S. 52 bis 58.)

Ich will noch nur hier kurz erwähnen, dass auch zwei Fälle Sukling's, meiner Ansicht nach, zu dieser Gruppe gehören, obwohl der Autor sagt, dass der Zusammenhang mit Basedow ersichtlich sei.

48[2]). Eine 18- und eine 21jährige Patientin klagen über ungeheure Schwäche; die eine kann nicht einmal stehen, die andere kann kaum eine kleine Strecke gehen, keine von beiden kann die Arme strecken oder zum Kopf heben. Die Bulbusbewegungen sind sehr beschränkt und nur mit Nystagmus möglich, so dass eine Ophthalmoplegia externa

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, H. 3—4.

[2]) Brit. med. Journ. 1893, S. 634. Neurol. Centralbl. 1893, S. 747.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
36. **Eisenlohr** (Neurol.Centr. 1887 Nr. 15)	18j. Frau. Seit 2 Jahren krank. Neurop. Familie.	Nie Lues. Migräne. Zwei Jahre vor d. jetzigen Krankheit zwei Anfälle von temporärer Diplopie.	Zuerst links, dann auch rechts Ptosis von wechselnder Intensität. Nach u. nach Unbeweglichkeit der Bulbi. Normale Accomodation.	Nach einem Migränanfalle (Juli 86) Schwäche d. Hände. Im August Schwäche d. Beine. Dyspnoe, Dysphagie, Dysartrische Störungen. Schwäche der Hals- und Kaumuskeln. Parese beider Faciales. Verminderung der Pharynxreflexe. Keine fibrillär. Zuckungen. Kniephänomene vorhanden.	Gut	—	Tod am 21. August durch d. Bulbärsymptome selbst.	Ganz zuletzt entstandene Capillarhämorrhagien im Bulbus. Nervenfasern etwas dünner als gewöhnlich. Im grossen und ganzen negativer Befund.
37. **Wernicke** (Deutsch.med. Wochenschr. 1893 Nr. 48)	16 J. a. Mädchen	—	Unvollständige Ptosis. Ophthalmoplegia externa. Gute Accomodation.	Vollständige Lähmung beider Faciales. Lähmung der motorischen Quintusäste u. der Schluckmuskulatur. Zungenbewegungen, Phonation normal. Starke Parese d. Nacken- u. Schultermuskeln. Schwäche der Arme und Hände. Parese d. Abdominalmuskulatur. Intacte Sensibilität. Leichte Härte an den Oberschenkeln. Sphinktere normal. Elektr. Reizbarkeit normal, in einigen Muskeln etwas vermindert. In einigen Muskeln verursachte ein starker faradischer Strom anstatt der tetanischen nur eine vorübergehende Zuckung.	Gut	Der krankhafte Zustand entwickelte sich in 8 Wochen.	–	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
38. **Goldflam** (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893 Bd. IV, H. 3-4)	22j. Lehrerin. Seit 3 Wochen krank. Der Vater ist an Gehirntumor gestorben. Die Mutter leidet an congenitalem Strabismus convergens.	Anaemie und Kopfschmerz.	Zuerst vorübergehende Diplopie, dann Ptosis rechts, welche heilte. Der Grad der Ptosis stand mit der Besserung oder Verschlimmerung aller anderen Symptome im Einklange.	Zuerst Kopfschmerz, Beklemmung, dann Schwäche der Arme, des Nackens und der Kaumuskulatur mit Herabfall des Unterkiefers. Parese der unteren Fascialäste und des Velums mit Hyperaesthesie des Pharynx. Parese der Kaumuskeln und der ganzen Körpermuskulatur, besonders nach den ersten Bewegungen. Während eines Monats mit Verschlimmerungen u. temporären Besserungen, Fortschritt aller Symptome. Dispnoe mit Erstickungsanfällen, Lähmung der paretischen Muskeln. Puls, Temperatur normal. Resp. 37, Motilität und Reflex der Stimmbänder normal. Hie und da clonische Zuckungen. Kniephänomene erhalten, manchmal erhöht.	Normal	Im zweiten Krankheitsmonate fing die Affection trotz Schwankungen sich zu bessern an, nachher Verschlimmerung, endlich fast vollständige Heilung.	Fast vollständige Heilung.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
39. **Gowers** (citiert von Möbius)	27j. Mädchen. Seit 3 J. krank. Stammt aus gesunder Familie	Keine	Lähmung der Recti sup. des linken Internus, des rechten Externus. Parese aller übrigen äusseren Augenmuskeln. Leichte Ptosis. Gute Accomodation.	Nach der Ophthalmoplegie entwickelte sich Schwäche d. M. Zygomatici u. Orbiculares, ferner der oberen Extremitäten und der Oberschenkel. Keine Atropie. Elekt. Reactionen normal. Vom Anfange an hatte die Krankheit Neigung zur Progression.	Gut	—	—	—
40. **Erb** (Arch. f. Psych. und Nervenkr. 1878, Bd. IX)	30j. Bäuerin. Seit 9 Monaten krank. Aufnahme am 17./10. 1870	—	Beiderseitige Ptosis. Starke Beschränkung aller Bulbibewegungen. Im Jahre 71 sind die Augenlähmungen fast geheilt. Im Juli Verschlimmerung. Diplopie.	Clonische Zuckungen der Frontalis und Orbiculares, etwas weniger des Mundes welcher schwer beweglich ist. Zittern d. Zunge mit guter Motilität. Normale Empfindlichkeit u. elekt. Reactionen. Bis December Verschlimmerung. Speichelfluss und Schluckstörungen. Nictitatio. Dann Besserung aller Symptome. Im Juli 71 Verschlimmerung. Atrophie der Masseteren und der Zunge. Näselnde Sprache. Klanglose Stimme. Schwäche. Nach einiger Zeit Besserung.	Gut	Die Krankheit fing mit Diplopie u. Zuckungen d. Gesichts an; nach einigen Wochen Ptosis. Später Schwäche der Kaumuskeln. Kopfschmerz. Schwindel.	Plötzlicher Tod im März 72 während der Besserung.	

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
41. **Charcot** (Clinique des mal. de syst. nerv. 1892)	31j. Frau. Vater tabisch. Seit 3 J. krank.	—	Seit zwei Jahren Diplopie. Fast vollständige beiderseitige Ophthalmoplegie. Beiderseitige Ptosis.	Starke Abmagerung (keine Atrophie) der ganzen Körpermuskulatur, deswegen langsame Bewegungen. Lähmung des oberen Facialis, d. Zunge und d. Velums. Starkes systol. Geräusch am Herzen, Kniephänomen gut. Masseterenphän. erhöht.	Gut	Die Krankheit fing mit Sprach- u. Schluckstörungen an.	—	—
42. **Hoppe** (Berl. klin. Wochensch. 1892, Nr. 14)	40j. Schlosser. Seit 3 Wochen krank. Gesunde Familie.	Seit dem 28. Lebensj. Ohrengeräusche Nie Otorrhoe Nie Lues.	Beiderseitige Ptosis, mehr rechts. Dann Parese des rechten Internus und des linken sup. Bei der zweiten Aufnahme nur Ptosis rechts.	Die Krankheit begann mit Schluckstörungen. Parese d. Kaumuskeln d. oberen Facialiszweige, des Velums. Normaler elektrischer Befund Kniephänomen gut. Im Verlaufe Parese d. Crico-Aritenoid. post. und d. Adductoren links. Gehörsverminderung. Besserung. Nach 8 Monaten Verschlimmerung der Kaubewegungen. Sehr leichte Parese d. unteren Facialiszweige. Dysphagie. Erstickungsanfälle. Extremitätenschwäche.	Gut	—	Tod nach einem Jahre	Medulla, Oblongata gesund, nur kleine agonale Blutungen im centralen und vorderen lateralen Oculomotoriuskerne und im Westphal's Kerne. Dasselbe im Vaguskerne. Gehirn normal.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
43. **Jolly Bernhardt** (Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 37).	41j. Dienstmädchen. Seit 3 J. krank.	—	Fast vollständige Ophthalmoplegia externa. Zuerst Diplopie, die nachher verschwand. Leichte beiderseitige Ptosis.	Schmerzen bei d. Kopfbewegungen. Schwäche der Kau- und Schultermuskulatur. Keine Atrophie.	Gut	—	—	—
44. **Erb** l. c.	47j. Kaufmann. Seit einem Jahre krank.	—	Im Juni 71 beiderseitige Ptosis.	Die Krankheit begann im April 71 mit Kopf- u. Nackenschmerzen. Schwindel. Im Mai Schwäche d. Arme u. d. Beine. Depression. Der Kopf wird schwer in die Höhe gehalten. Parese d. oberen Facialisäste. Zuckungen d. Frontales. Die hervorgestreckte Zunge zieht sich langsam zurück. Uvula nach links. Leichtes Ermüden beim Kauen. Starker Kopfschmerz.	Gut		—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
45. **Bernhardt** (Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. 19, 1888 u. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 43.	49j. Tischler. Seit einem Jahre krank	Nie Syphilis. Seit 5 Jahren Anämie	Beiderseitige Ptosis. Links Lähmung des Rectus sup. Heilung bis zu einer leichten Ptosis. Gute Accomodation.	Seit einem Jahre Schwäche, Ziehen in den Augen. Scotomen. Diplopie. Fussphänomene fehlen. Parese der Kaumuskeln. Im Jahre 1890 Schwäche und Atrophie der Nackenmuskeln. Der Kopf wackelt. Die Parese der Kaumuskeln, welche fast verschwunden war, kehrt wieder. Parese der Schluckmuskeln. Schwäche der Lippen beim Sprechen. Dispnoe.	Gut	—	Im Jahre 1888 mit Jod u. galvanischer Behandlung, Heilung. Im Jahre 1890 plötzlicher Tod.	—
46. **Pineles** Neur. Centr. 1894, S. 397.	25j. Mädchen. Ursache unbekannt. Seit Juni 92 krank.	—	Plötzlich Doppeltsehen u. Ptosis rechts als Anfangssymptome	Plötzlich mit den Augenstörungen Schwindel u. Kopfschmerz. Ein Jahr später Kau- und Schluckbeschwerden, Sprachstörungen, grosse Schwäche der Arme u. Beine, Anfälle von Athemnoth und Herzklopfen. Remissionen u Schwanken aller Symptome durch Wochen und Monate. Sensibilität, Muskulatur normal, so auch die elekt. Erregbarkeit. Kniephänomen normal.	Gut		—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
47. **Dreschfeld** Neur. Centrbl. 1894, S. 489 (Brit. med. Journ. 1893 July, p. 177).	36j. Witwe.	—	Ihr Leiden begann mit einer nach einigen Monaten wieder verschwindenden Lähmung der Augenmuskeln. Dieselbe kam nach einigen Jahren in Begleitung von bulbären Lähmungen zurück. Wieder verschwinden die Augenmuskellähmungen. Auf einmal erscheint zum drittenmale Ophthalmoplegia externa.	Die Bulbärsymptome neben Schwäche einiger von Rückenmark innervirten Muskeln bleiben einige Jahre lang bestehen. Mit dem Anfall von Ophthalmoplegie Lähmung aller motorischen Hirn- und der oberen Cervicalnerven unter Atrophie einiger gelähmter Muskeln. Störungen der Sensibilität fehlten.	Gut	—	Tod	Die sorgfältig gemachte Autopsie u. die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, des Pons, der Medulla oblongata und der Nerven erwiesen keinerlei Befund als Ursache der schweren Krankheit. Die Kerne des 3., 4., 6. und der übrigen Hirnnerven erwiesen sich intact. Die Muskeln sind mikroskopisch nicht untersucht worden.

vorhanden ist, Diplopie, manchmal Strabismus. Nach einer kurzen Rede Dysarthrie, keine Aphasie, keine Dysphagie. Nach Kauen tritt eine Lähmung der betreffenden Muskel ein. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, kein Exophthalmus. Eine Kranke zeigt leichte choreatische Bewegungen. Beide Patientinen sind seit drei Jahren krank. Die Kniephänomene sind erhöht, kein Fussclonus. Normale Sensibilität. Bei der einen sind Hände und Füsse kalt und blau; Plantarreflex fehlt zuweilen. Fundus Oculi normal. Blase und Rectum unter Controle. Hysterie und Psychose nicht vorhanden. Bei der einen kamen hässliche Erstickungsanfälle vor; Niederlegen des Kopfes ruft den Anfall hervor. Lähmung der Stimmband-Abductoren.

Mir scheint, dass die Symptome mehr an den eben besprochenen Complex als an Morbus Basedowi erinnern.

Wenn wir die Symptomatologie dieser Gruppe besprechen, so finden wir, dass ein jugendliches Alter von 16 oder 18 bis zu 47 Jahren (in einem nicht wiedergegebenen Fall Erb's bis zu 55 Jahren) ein sehr elastischer Begriff ist; man kann also nur von vorwiegend jugendlichen Individuen sprechen, die von dieser Krankheit befallen sind. Die Zwischenstufen im Krankheitsbilde sind ferner so mannigfache, dass es manchmal in der Subjectivität des Beobachters liegt, einen Fall in diese oder in eine andere Gruppe einzureihen.

Ich halte z. B. den Fall Wernicke's, Charcot's, Jolly's, Bernhardt's hieher gehörend, andere, und in gewissen Beziehungen vielleicht mit Recht, nicht.

In der That nimmt Wernicke eine reine Systemerkrankung an, die Augensymptome fasst er als eine Nuclearaffection, die anderen Erscheinungen als Folge einer chronischen spinalen Paralyse, eventuell eine Verbindung der amyotrophischen Lateralsclerose mit einer Polyencephalitis auf.

Mir schien wichtig die Schwäche der Muskulatur ohne Atrophie, ohne mittlere Form der Ear, mit Schwäche der Kaumuskulatur, also einige Hauptzüge des Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexes, und deswegen habe ich den Fall hier publicirt.

Jolly in seiner Beobachtung nahm eine nucleäre Erkrankung als Ursache der Ophthalmoplegie an, mit einem Basalprocesse, oder nur diesen trotz der Integrität der Binnenmuskulatur der Augen. Vielleicht Meningitis oder Neuritis. Bernhardt mass in demselben Falle dem Nackenschmerze eine gewisse Bedeutung zu und vermuthete eine Muskelatrophie in fieri.

Die Schwäche ohne Atrophie der Kau- und Schultermuskulatur liessen mich diese Beobachtung hier einreihen.

Die Ursache dieser verschiedenen Meinungen liegt auch darin, dass Goldflam, das Feld der Polymyelitis streifend, das Krankheitsbild Hoppe's

überschritt, und so haben wir auch mehrere Symptome, welche Schwankungen unterliegen. Es ist deshalb wichtig, zu welcher Zeit man den Kranken untersucht und wie lange man ihn beobachten kann, ehe man die Diagnose stellt. Der günstige Verlauf wurde unter 17 Fällen sechsmal (nach Jolly) notiert, in einer gewissen Zahl derselben wusste man aber den endgiltigen Ausgang nicht, also wirkliche Heilungen sind wenige zu verzeichnen.

Wenn wir die 12 hier tabellarisch gebrachten Krankengeschichten mit Augenstörungen durchmustern, so finden wir, dass:

die Ophthalmoplegie mehr oder weniger total siebenmal, Lähmung einzelner Oculomotoriusäste (immer des Lev. palp. sup.) fünfmal vorhanden war.

Der Facialis war achtmal, dreimal total, einmal in den unteren, viermal in den oberen Aesten (orbicularis) getroffen.

Deglutitionsstörungen achtmal, Kauschwäche achtmal, deutliche Athembeschwerden fünfmal, Extremitätenschwäche neunmal, Schwäche der Halsmuskulatur viermal (einmal Atrophie, Nackenregion eingesunken), Lähmung der Zunge zweimal.

In einem Falle waren auch die Abdominalmuskeln, in einem anderen auch die Stimmbänder getroffen.

Clonische Zuckungen waren dreimal, Zittern der Zunge und Speichelfluss war je einmal vorhanden.

Wie wir sehen, ist das häufigste Symptom nach den Augenlähmungen, die Betheiligung der Extremitäten, nachher die des Facialis, der Kau- und Schluckmuskulatur, dann der Reihe nach die anderen Symptome.

Was die Augenmuskellähmungen anbelangt, so ist die grosse Procentzahl der Ophthalmoplegia externa zu bemerken. Der Levator palp. sup. war immer affiscirt, nur mit einem einzigen Aste des Oculomotorius viermal.

Die Binnenmuskulatur der Augen war immer frei.

Ich habe den Fall Bernhardt hieher wie Goldflam es gethan hat, gerechnet, ich möchte ihn aber lieber unter die Polyencephalomyelitis stellen, denn wir haben hier Atrophie der Nackenmuskeln mit Wackeln des Kopfes und Fehlen der Fussphänomene, anderseits glaube ich, dass der Fall Charcot's hieher besser passt.

Wir werden später die Differentialdiagnose discutiren, ich will hier noch einige Punkte erörtern.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle Schwankungen unterworfen, die Genesung ist kein so häufiges Vorkommen, ja in einigen Fällen sah man wie bei der classischen Form ein wahres Fortschreiten der Symptome, und Pineles gibt zwei neue Todesfälle nach zweijähriger Krankheitsdauer an, welche in der Klinik Nothnagel's beobachtet wurden.

In diesen zwei und in noch fünf anderen Fällen war der Befund negativ und so im Falle Dreschfeld's (die Muskel nicht untersucht).

Oppenheim in seinem vor kurzem erschienenen Buche[1]) nennt diese Gruppe „die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund", ich habe sie als Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex bezeichnet, (obwohl ich gegen solche Bezeichnungen bin) und zwar aus folgenden Gründen:

Die Scheidung einiger Fälle aus der classischen Form der Bulbärparalyse ist berechtigt, und Hoppe und Goldflam haben vollständig recht gehabt, dieselben zu sondern. Können wir aber bei allen solchen Fällen wirklich a priori von einem negativen Befund sprechen, weil man in fünf anatomischen Untersuchungen nichts Besonderes fand?

Wir sind hier zwei Beobachtungen begegnet, die als negativ gelten; Eisenlohr spricht aber von dünnen Nervenfasern, und sowohl er als Hoppe sprechen von Blutungen, die agonal entstanden sind, die aber merkwürdigerweise gerade im Bulbus zerstreut waren. Mir scheint, dass man nicht sicher sein kann, ob doch etwas Pathologisches bei Lebzeiten im Irrorationsgebiete der betreffenden Regionen vorhanden war, da gerade dort die agonalen Blutungen entstanden sind. Halten wir aber auch an dem negativen Befund dieser zwei Fälle fest, so ist es klar, dass, wenn man eine Beobachtung veröffentlicht, in welcher etwas Pathologisches gefunden wird, der negative Befund nicht mehr für diese Gruppe als bezeichnend gelten kann. Nun, einen solchen Fall erzählte C. Mayer[2]) in derselben Sitzung, in welcher Pineles seine Kranke demonstrirte.

49. „Es bestand Sprach- und Schluckstörung, Schwäche der Kaumuskulatur, Ptosis mittleren Grades beiderseits, Parese der Extremitäten, abnorme Ermüdbarkeit. Die Symptome waren abends und nach vorausgegangener Anstrengung am stärksten nachweisbar; keine Atrophien, keine Reflexstörungen, temporäre Besserung und Rückbildung einzelner Symptome. Der Tod erfolgte plötzlich durch Erstickung. Die anatomische Untersuchung ergab: An den Zellen des Hypoglossuskernes, mit Ausnahme einer minimalen Zahl vacuolenhaltiger Zellen, völlig normalen Befund, ebenso die Rückenmarksvorderhörner, sowie die Py-bahnen völlig normal. Hingegen ausgesprochene Erkrankung des intramedullären Abschnittes der Vorderwurzel, sowie der Hypoglossuswurzel, insbesondere an Marchi-Präparaten deutlich; solche Präparate zeigen längs der Vorderwurzeln, sowie an einzelnen Stellen der Hypoglossuswurzel Streifen und Schollen geschwärzten Myelins. Die intramedullären Vorderwurzelantheile, sowie die Hypoglossuswurzel erschienen bei Markscheidenfärbung deutlich atrophisch . . . . . Sicher bestand eine Erkrankung der Markscheiden

[1]) Lehrbuch der Nervenkr. 1894.

[2]) Neurol. Centralbl. 1894, S. 393 (Verein f. Psych. und Neurol. in Wien).

an den erwähnten Nervenbahnen; nicht festgestellt ist, wie weit die Achsencylinder hieran participirten.

Wenn man also diesen Befund mit dem Eisenlohr's vergleicht, würde man eher von einer Erkrankung der Nervenwurzeln als von einem negativen Befund sprechen, eine Verallgemeinerung aber oder gar eine Theorie gleich zu bauen, wäre gewiss gewagt, obwohl sehr bedenklich ist, dass man gegenüber einem solchen Symptomencomplexe keine Kern-, aber eine Wurzelerkrankung findet. Ich sage bedenklich, weil, wenn man auch an das vorwiegend jugendliche Alter denkt, der Gedanke nahe liegt, dass eine mehr oder weniger ausgesprochene morphologisch und chemisch mangelhafte Entwicklung des Myelinsmantels das anatomische Substrat dieses Symptomencomplexes bilden könnte. Wir wissen ja, dass der vollständige Myelinsmantel erst nach der Geburt sich vervollständigt. Es wäre möglich, dass man diese mangelhafte Entwicklung nur dann entdecken könnte, wenn sie einen solchen Grad erreicht hat, dass sie mit unseren farbigen Reagentien sichtbar geworden ist, und dass es sich in einigen Fällen um abnorme feinchemische Alterationen handle, die nicht die Schwelle unserer Reactionen erreicht haben.

Man kann also den negativen Befund nicht als ein absolutes Merkmal dieser Gruppe gelten lassen; mit der Bezeichnung Pseudobulbärlähmung wäre nichts gesagt, und sie wurde schon für eine andere Krankheitsform gebraucht; es bleibt also vorläufig nichts anderes übrig, als die Bezeichnung, welche ich gewählt habe, zu gebrauchen, bis man eine bessere findet.

Anmerkung. Es ist ganz richtig, dass Erb der erste war, welcher in einigen Beobachtungen viele von der gewöhnlichen Bulbärparalyse abweichenden Merkmale sinnreich illustrirte, mir schien aber, dass erst nach der auf ein grösseres Material gestützten synthetischen Auffassung Hoppe's, die Frage das allgemeine Interesse erweckte, so dass Goldflam nachher den Symptomencomplex erweiterte und vervollständigte. Deswegen habe ich diese Form als Hoppe-Goldflam'sche anstatt Erb-Goldflam'sche genannt, wie einige Autoren in allerletzter Zeit es thun.

Gegen die Benennung Strümpell's „Asthenische Bulbärparalyse" (Wanderversammlung der Südwest. Neurolog. und Irrenärzte zu Baden-Baden, 2. bis 3. Juni 1894. — Neurol. Centralbl. 1894, S. 506) kann man einwenden, dass jene Bezeichnung nur einen Theil, obwohl den wichtigsten berücksichtigt, und gegen die von Jolly „Myasthenia gravis pseudoparalytica" (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1 1895), dass sie eine noch wichtigere Gruppe von Symptomen, die bulbäre, nicht einschliesst.

Ich möchte übrigens den Fall Jolly's nicht ohne weiters in diese Gruppe aufnehmen; er wurde unter der Diagnose: Distrophia musc. progr. der Charité überwiesen, man fand aber weder Atrophien noch Hypertrophien.

Nr. 50. Ein $14^1/_2$jähr. Junge war immer gesund und stammte aus gesunder Familie. Er litt im Alter von $1^1/_2$ Jahren einige Tage hindurch an Krämpfen, sonst nie etwas Abnormes, speciell in den Muskeln, die kräftig entwickelt waren. Vor $1^1/_2$ Jahren zeigte sich als erstes Symptom Unmöglichkeit, längere Zeit die Augen offen zu halten; die Augenlider fielen herunter, wenn er längere Zeit Schanstrengungen gemacht hatte.

Nach der Ruhe und insbesondere des Morgens war diese Störung kaum vorhanden. Sie wiederholte sich regelmässig nach längerem Gebrauch der Augen.

Das nächste Symptom war eine ähnliche Ermüdbarkeit der Beine; er konnte, wenn er geruht hatte, anfangs in normaler Weise gehen, nach kurzer Zeit ermüdete er aber dermassen, dass er oft plötzlich auf der Strasse stürzte. Einige Monate später trat eine ähnliche Störung in den Armen, in den Nacken und Kaumuskeln, in den Lippen auf. Die Schwäche trat immer erst nach einiger Zeit hervor. Die Zunge und die Schlundmuskeln sind nicht wesentlich betheiligt, sonst nehmen mehr oder weniger alle willkürlichen Muskeln an dem Processe Theil. Es trat bald eine Besserung, zuerst bezüglich der Nackenmuskeln und der Levatores palp. ein, welche einer Verschlimmerung und später einer weiteren Besserung Platz machte.

Nirgends fibrilläre Zuckungen. Der Patellarreflex ist beiderseits leicht auszulösen; Hautsensibilität und Reflexe normal. Die Erschöpfbarkeit der Muskelcontraction zeigt sich augenscheinlich auch bei tetanesierenden faradischen Strömen. Die Curve der Myogramme zeigt bei der ersten Reizung ganz normale Contractionswellen, die aber bei den folgenden Reizungen einen immer niedrigeren Gipfel und immer schnelleren Abfall erkennen lassen. (Vergl. d. Fall Wernicke's.)

Damit steht die vorliegende Affection in einem gewissen Gegensatz zur Myotonie, bei der im Beginn der Innervation eine Erregbarkeitssteigerung bis zum Tonus vorhanden ist, die dann allmählich zur Norm absinkt. Bei beiden Affectionen muss es sich um einen pathologischen Zustand in den Muskeln selbst handeln, und zwar nach Jolly wahrscheinlich um eine Aenderung des normalen Chemismus, da es Alkaloide gibt, mit denen man den myotonischen, und andere, mit denen man den myasthenischen Zustand der Muskeln experimentell erzeugen kann; aber auch durch den cerebralen Stoffwechsel erzeugte Stoffe können, wenn sie in den Kreislauf kommen, als Muskelgifte wirken. Centrale Vorgänge können also auch einen gewissen Einfluss auf das Zustandekommen derartiger Erscheinungen ausüben.

Ein treffliches Gegenstück findet man in einem Falle von Sölder (zur Kenntnis der Paramyotonia congenita [Eulenburg], Wiener Klin. Wochenschr. 1895, Nr. 6, 7, 8) Langsame Bewegungen ohne bedeutenden Kraftaufwand gehen ganz gut vonstatten; bei raschen und energischen Bewegungen ist der Patient nach wenigen Wiederholungen ausser Stande, die contrahierten Muskeln auch wieder sofort erschlaffen zu lassen Die festgeschlossenen Augenlider können beim erstmaligen Versuche ziemlich rasch wieder geöffnet werden; mit jeder Wiederholung dauert es länger, und schliesslich muss der Patient eine volle Minute zuwarten, bis er die Lidspalte wieder langsam öffnen kann.

Wenn man beide Beobachtungen vergleicht, so ist das klar, dass die eine das Gegenstück der anderen bildet. Wenn also der Fall Jolly's zum Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe gehören würde, so müsste man sagen, dass dieser das Gegenstück jenes ist, welcher man bei der Myotonia congenita findet, was aber bei dem Studium der übrigen Fälle nicht zutrifft. Bei diesem ist nämlich die rasche Ermüdbarkeit nur ein Theil der Erscheinungen, beherrscht aber nicht, wie im Falle Jolly's das ganze Krankheitsbild, da in jenem die hervortretenden bulbären Symptome, die Affection des Augenfacialis, die Respirationsbeschwerden, die dyspnoischen Anfälle vermisst werden.

Es ist also vorläufig gerathen besagten Fall nicht als zum Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe gehörend zu betrachteu, sondern mit der für diesen Fall treffenden Bezeichnung Jolly's (Myasthenia gravis pseudoparalytica), als Prototyp einer Abart der willkürlichen Innervationserkrankungen zu halten.

Ich werde auf diese interessante Krankheit noch zurückkehren, vorläufig gehen wir zur dritten Gruppe über.

c) Augenmuskellähmungen bei der Bulbärparalyse.

Dufour sammelt 11 Fälle aber ohne eine specielle Scheidung; von diesen boten drei, die typische Form der Ophthalmoplegia externa, die anderen fragmentierten Lähmungen, in wenigen Fällen nur der Binnenmuskeln dar.

Ausser den pathologischen Symptomen seitens des Vagus Glossopharyngeus und Hypoglossus war dreimal der Facialis, zweimal der sensible Trigeminus getroffen.

Meine Ausbeute ist dürftig, ich habe nur vier Fälle gesammelt, weil eine gewisse Zahl in der vorigen Gruppe besprochen wurde, ja ich werde discutiren müssen, ob alle vier Fälle hieher gehören. (Tab. S. 65 u. 66.)

Man kann bezweifeln, ob der Fall Charcot's hieher oder ins vorige Capitel gehört; wenn man bedenkt, dass die Velumparalyse als ein hervorragendes Symptom angegeben ist, dass der Verlauf ein progressiver war, die Lähmung des oberen Facialis, die charakteristische Schwäche der Muskulatur, die Respirationsstörungen, fehlten, dass die Kaulähmung eine vollständige, keine sich mit den Bewegungen steigernde war, dass Atrophie vorhanden war, dass Charcot schreibt (S. 211): „Il s'agit là bien nettement d'un cas de paralysie bulbaire totale à début ophthalmoplégique", so glaube ich berechtigt zu sein, den Fall hier wiederzugeben. Im Falle Nussbaum's sind Atrophien vorhanden, und die Neuritis optica deutet auf ein organisches Leiden, obwohl das Symptom selten bei der Bulbärparalyse bemerkt wurde. Im Falle Nothnagel's ist ausdrücklich gesagt, dass seit einigen Jahren Bulbärparalyse bestand; in der Remak'schen Beobachtung haben wir den anatomischen Befund, wir können also alle 4 Fälle als hieher gehörend rechnen.

Wir finden im Remak'schen Falle nach einigen Krankheitswochen Ptosis als einziges Augensymptom, bei allen anderen handelte es sich um mehr oder weniger totale oder complete Ophthalmoplegia externa; in 2 Fällen begann die Krankheit mit den Augenmuskelstörungen. Die Binnenmuskeln der Augen waren immer normal, nur Nothnagel bemerkt, dass die rechte Pupille weniger reagierte.

Welche Unterschiede gibt es zwischen dieser Form und dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex? Goldflam, über seine Form sprechend, sagt (S. 133):

„Von vornherein muss zugegeben werden, dass (bei seiner Form) es sich durchaus nicht um die gewöhnliche Duchenne'sche Bulbärparalyse handeln konnte. Dagegen spricht das junge Alter, die rapide Entwickelung des Leidens, die Betheiligung der grossen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, die eigenthümlichen Charaktere der Parese, die erheblichen Schwankungen des Verlaufes, der Mangel von Atrophie, von fibrillären Zuckungen, von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und der

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
51. **Remak** (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 23, III. H. 1892).	48j. Frau. Seit 5 Wochen krank.	Sie litt an Kopfschmerz. Nie Lues. Vor 19 J. Abortus. Vor 6 J. Laparotomie wegen Abdominaltumor. Alte Anchylose der Schulter.	Nach einigen Krankheitswochen beiderseitige Ptosis.	Plötzlich Schwierigkeit der Zungenbewegungen. Mässiges Struma. Vollständige totale Lähmung beider Faciales. Maskengesicht ohne Ear, aber später keine normalen elektr. Reactionen. Schluckstörungen. Progressive Verschlimmerung, Zungenlähmung. Die galvanische Behandlung war für die Schluckbewegungen von Nutzen.	Enge Pupillen, gute Reactionen.	—	Tod	Degeneration der Hypoglossus- (das Gewebe war sclerosirt mit verdickten Gefässwänden), der Vagus-Glossopharingeus-, der Facialiskerne (besonders des ventralen Kerns mit Entartung der betreffenden Wurzeln und des Krause-Bündels). Die Oculomotoriusregion konnte nicht untersucht werden wegen Schädigung bei der Section. Das Untersuchte war normal.
52. **Nussbaum** (Wien. med. Blätter 1884, Nr. 2).	43j. Schneider. Seit 6 Monaten krank.	Im Alter von 14 J. Typhus. Im J. 77 Blattern. Nie Syphilis.	Die Krankheit begann im Juni 86 (?) mit Diplopie und Ptosis links; beide besserten sich. Im October Lähmung des R. sup. und int. rechts; Parese der übrigen äusseren Muskeln. Links Ptosis, Parese des R. int. und inf. Lähmung aller anderen Muskeln.	Parese der rechten oberen und unteren Facialis mit normaler elektr. Reaction. Rechts Lähmung und Atrophie des weichen Gaumens. Epiglottis schief, links höher. Optischer Nerv grau verfärbt. Ophthalmoskopisch sah man die Arterien wie mit einem Schleier bedeckt.	Gleiche Pupillen, gute Reactionen.	Ein Monat vor der Krankheit Kopfschmerz und Schwindel, welche mit dem Eintritt der Diplopie verschwanden	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
53. **Charcot** (Clinique des Mal. nerv. 1892).	44j. Mann. Diabetes bei den Eltern.	—	Rechts Ptosis. Fast vollständige Unbeweglichkeit d. Bulbi.	Einige Wochen, nachdem die Ophthalmoplegie angefangen hat, Lähmung des Velums und der Kaumuskeln. Die Kniephänomene sind vorhanden. Normale Sehschärfe. Keine fibrill. Zuckungen. Muskelatrophie.	Gut	—	—	—
54. **Nothnagel** (Riforma med. 1891, Nr. 122).	Messingarbeiter 35 J. a. Seit 8 Tagen Augenaffection.	Seit einigen Jahren Symptome von Bulbärparalyse.	Links Ptosis. Parese des Internus, Externus sup. und inf. Rechts keine Ptosis. Parese weniger deutlich in denselben Muskeln wie links.	Lähmung der motorischen Quintuszweige, des Glossopharingeus, Facialis, Vagus (?) und Accessorius.	Pupille links < rechts. Die rechte reagirt weniger	—	—	—

günstige Ausgang. Schon in dem Anblicke der bulbärparetischen Erscheinungen selbst sind Unterschiede von der Duchenne'schen Form genügend vorhanden, um die Bilder von einander fern zu halten; hier war der motorische Quintus, der bei der Bulbärparalyse gewöhnlich verschont bleibt, in allen Fällen besonders stark ergriffen, eben dasselbe gilt für den Augenfacialis . . ., für die Ptosis . . ., welche Muskeln bei der Bulbärparalyse gewöhnlich intact bleiben. Dagegen war die Zunge, deren Theilnahme in der Bulbärparalyse die Regel bildet, hier nur im Falle III leicht betroffen."

Es ist selbstverständlich, dass in zwei als Paradigmata beider Affectionen dienenden Fällen der Unterschied ein in die Augen springender sein wird, besonders wenn nur der Bulbus getroffen ist. Aber das Schwierige liegt dort, wo die Symptome nicht so scharf differenzirt sind und wo bei einer Bulbärlähmung eine Verbreitung des Processes auf das Rückenmark im Gang ist. Prüfen wir, welche sind die sichersten unter den von Goldflam ganz richtig hervorgehobenen differenzialdiagnostischen Sätzen:

Das junge Alter. Wir haben gesehen, wie schwankend die Grenzen sind: vom 16. zum 55. Jahre.

Die rapide Entwickelung. Im Falle Remak's ist die Krankheit rapid: ja plötzlich entstanden.

Was die Betheiligung der grossen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten anbelangt, werden wir in einem der nächsten Capitel besprechen; vorläufig sei nur gesagt, das Rumpf- und Extremitätenmuskulatur auch in den mit Polymyelitis complicirten Fällen getroffen sein kann.

Die erheblichen Schwankungen können, allerdings nicht in solchem Maasse, auch in der classischen Form beobachtet werden, so auch das Fehlen der fibrillären Zuckungen, der Veränderungen in den elektrischen Reactionen, andererseits kann die Betheiligung des motorischen Quintus, des oberen Facialis (Remak, Nussbaum) auch in der classischen Form bestehen. Ein wichtiger Unterscheidungspunkt ist aber die Frequenz der Augenmuskellähmungen bei dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe im Vergleich zu der classischen Bulbärparalyse, man braucht nur die Zahl der betreffenden Krankheitsfälle zu vergleichen, ferner der eigenthümliche Charakter der Parese, nämlich das rasche Ermüden der Muskulatur nach einigen Bewegungen. Das scheint mir ein viel wichtigeres Unterscheidungsmoment zu sein als die fibrillären Zuckungen.

Senator legte denselben ein grosses Gewicht bei, als er differenzialdiagnostische Sätze zwischen der classischen Form und den Fällen ohne anatomischen Befund suchte; wir haben aber, um nur unsere 4 Fälle

zu citiren, im Falle Charcot's, Remak's, Nussbaum's gefunden, dass die fibrillären Zuckungen fehlten, ich werde aber auf diesen Punkt zurückkommen.

Was den Ausgang anbelangt, haben wir schon im vorigen Capitel gesehen, dass er in 8 Fällen ein tödtlicher war, also günstig, ist er in einer beschränkten Zahl vorhanden, und diese würde gewiss noch kleiner werden, wenn man die Fälle längere Zeit verfolgen könnte, z. B. im Falle Bernhardt. Das Ermüden der Muskulatur ist auch nicht immer so apodictisch als Unterscheidungssymptom anzunehmen, es war auch im Remak'schen Fall notirt: „Sie ermüdete nur leicht bei lautem Lesen (Seite 923) und, es ist höchst wahrscheinlich, dass im Anfange auch in der classichen Form nur Ermüdung vorhanden sein dürfte, mit dem Schlimmerwerden der Affection tritt erst die wahre Lähmung ein.

Wir sehen also, dass kein einziges Symptom an und für sich einen absoluten Wert zur Differenzialdiagnose besitzt; nur das frühzeitige Mitergriffensein der Extremitäten kann gegenüber der reinen Bulbärparalyse wichtig sein. Man stösst aber dann auf andere Schwierigkeiten, die eingehender in dem Capitel besprochen werden, in welchem die Bulbärparalyse mit einer Polymyelitis gepaart ist. — Die Integrität der Binnenmuskulatur der Augen verdient hervorgehoben zu werden.

Ich möchte jetzt diese drei verschiedenen Bulbärgruppen überblicken.

Die erste, welche die infantile Form umfasst, hat mit der classischen viel Aehnlichkeit, der Progression der Symptome, der Atrophien, der fibrillären Zuckungen wegen.

Die Vorliebe der Lähmung für den oberen Facialis, das jugendliche Alter, zeigen die Verwandtschaft mit der Hoppe-Goldflam'schen Form, und der Hitzig'sche Fall wäre nosologisch als ein Uebergang zu betrachten.

Wichtig ist der familiäre Charakter, wenn er auch in den nächsten Fällen so constant und deutlich wie in Londe- und Marie-Brissaud'schen Beobachtungen vorkommen sollte; diese Eigenthümlichkeit würde die infantile noch enger an die verschiedenen angeborenen Formen der auf Nervenstörungen beruhenden Ophthalmoplegien anschliessen.

Was die Aetiologie anbelangt, so springt die Verwandtschaft aller dieser Krankheitsformen in die Augen; denn warum sollte mit dem zehnten Jahre der aetiologische Zusammenhang sich lösen? Man muss aber mit logischer Auseinandersetzung fortsetzen. Die Kranken des Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexes, welche 14—18 Jahre alt sind, reihen sich, was Alter anbelangt, an jenen der infantilen Form von 9—10 Jahren an, sie sind wohl auch ausserordentlich jung für eine Bulbärparalyse; aber warum nicht auch jenen mit 20 und 25 Jahren? Ja, wir haben gesehen, dass Leute mit 55 Jahren von der Hoppe-Goldflam'schen Krank-

heit befallen sind, wie andererseits die classische Form von Kranken in dem 40—55. Lebensalter vertreten ist.

Man kann also in dieser Beziehung die verschiedenen Stufen dieser verwandten Krankheiten folgendermassen hypothetisch auffassen: Durch eine intrauterin entstandene krankhafte Anlage, welche besonders einige bestimmte Neuronen sammt Muskeln trifft, und die man Aplasie nennt, entstehen einige der verschiedenen angeborenen Lähmungen der Augenmuskeln, mit oder ohne Lähmung der mimischen Muskulatur; die krankhafte Anlage kann sich in einer milderen Form als Schwäche der betreffenden Neuronen (oder Theilen derselben?) manifestiren, und je nachdem diese Schwäche mehr oder weniger ausgesprochen ist, kommen die früh oder später erworbenen Formen der verschiedenen bulbärparalytischen Symptomencomplexe vor; wir haben somit, was wir gewöhnlich Disposition nennen. Es kann sein, dass die Schwäche bei der infantilen Form, Zellen, Nervenfasern und Muskelfibrillen, bei dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe, vorwiegend die Nervenfasern trifft.

Man braucht nicht für die infantile und jugendliche Form der Bulbärparalyse eine specielle Noxe zur Erzeugung der Krankheit anzunehmen, durch den Grad der angeborenen Schwäche der Neuronen selbst ist die frühe oder spätere Entwickelung der Krankheit erklärlich, je nachdem die Elemente früh oder später den zuwachsenden Functionen des Lebens ihre Dienste versagen. Für die Krankheit, welche spät im Leben anfängt, für die classische Form der Bulbärparalyse insbesondere, ist die Noxe als zweiter Factor sehr wahrscheinlich, denn nach vier, fünf Decennien erklärt eine angeborene Schwäche der Neuronen allein nicht die Erkrankung, diese angeborene Schwäche, also eine Aplasie in der mildesten Form, ist aber in diesen Fällen nicht wegzuweisen. Ich spreche natürlich nur von den degenerativen Formen, nicht von jenen, welche auf Atheromasie u. s. w. beruhen.

Wie weit eine hereditäre Anlage gehen kann, zeigt uns folgender Fall Dutil's,[1]) noch einen werden wir in einem anderen Capitel finden.

Bei einem 45—55jährigen Manne entwickelte sich in 14 Monaten fast vollständige Ptosis, zuerst rechts, dann links. Das liegt noch in dem Rahmen der täglichen Erfahrung, das Merkwürdigste ist aber, dass im 42. Jahre der Vater und circa in demselben Jahre der Grossvater, beide von isolierter Ptosis befallen wurden.

Die krankhafte Anlage beschränkte sich also auf einen Muskel oder auf seine centrale Bahn.

Es ist schwer, auch nur eine Hypothese zur Erklärung dieser so spät zustande kommenden hereditären Ptosis zu stellen, aber ein Zu-

[1]) Progrés med. 1892, Nr. 46.

sammenhang zwischen dem durch das Alter bedingten Accomodationsverlust und der Ptosis scheint mir das Wahrscheinlichste.

Folgendes Capitel sollte eigentlich nicht hier besprochen werden, aber der Vervollständigung der Symptomatologie halber werde ich es doch thun.

IV. Augenmuskellähmungen bei der durch multiple Gehirnerkrankungen bedingten Bulbärparalyse (Pseudobulbärparalyse).

In den meisten Fällen handelt es sich um Haemorrhagien oder Erweichungen, welche die Basalganglien beiderseits, mit oder ohne jedenfalls geringfügige Läsion, einiger Stellen im Bulbus treffen. Es können aber auch andere Processe die Ursache sein, so sah Jolly im Jahre 1872 einen Fall mit Ptosis und Bulbärsymptomen; die Erkrankung bestand aus einer Sclerose der weissen Substanz der Hemisphären, des Corpus callosum und der angrenzenden Theile der Seitenventrikeln; Bulbus und Pons waren normal.

Es ist natürlich, dass alle Gefässkrankheiten und speciell die syphilitischen, als Ursache dieses Symptomencomplexes gelten können, wir werden daher den Fall Münzner's in jenem Capitel besprechen, hier sollen nur die durch Atheromasie bedingten Erweichungen und Blutungen berücksichtigt werden.

Die Augenmuskellähmungen sind in diesem Capitel selten, ich konnte nur drei Fälle finden. (Tab. S. 71 u. 72.)

Die von Oppenheim und Siemerling zur Differentialdiagnose dieser gegenüber den anderen Gruppen von Bulbärparalyse hervorgehobenen Punkte sind folgende:

Es besteht eine Arteriosclerose;

den Symptomen geht gewöhnlich ein apoplectiformer Anfall voraus;

die Psyche ist getrübt und diese Veränderungen zeigen sich als Apathie, Lachen- und Weinkrämpfe ohne Ursache oder bei jeder geringfügigen Veranlassung, Anarthrie, Dysphagie, zwangartige mimische Bewegungen, Schluchzen;

die Sprache ist näselnd, die unteren Facialiszweige sind paretisch;

die Atrophien fehlen, man kann aber nicht ausschliessen, dass sie nicht auch vorkommen können;

Anfälle von Dyspnoe, erhöhte Pulsfrequenz, gewöhnlich hemilaterale oder beiderseitige Hemiplegie.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
56. **Oppenheim-Siemerling** (Charité-Annalen 1887).	65j. Arbeiter.	Vor zwei J. apoplect. Anfall mit linksseit. Hemiplegie. Weder Syphilis, noch Alkoholismus.	Unvollständige Seitenbewegungen der Bulbi. Im Anfang war es zweifelhaft, ob das Phänomen pathologisch wäre, später wurde es aber viel deutlicher.	Apathie. Weinanfälle, auch wenn jemand ihn nur fixirt. Disarthrie. Mangelhafte Innervation der Mundmuskulatur. Schluckstörungen. Linksseitige Hemiparese mit Tension der Muskeln. Erhöhte Kniephänomene. Dispnoe. Im Verlaufe Progression der Symptome. Aphasie. Kaustörungen.	Rechte Pupille grösser als die linke. Gute Reaction.	—	Tod	Chronische Endarteritis der Gehirngefässe und der Aorta. Symmetrische Erweichungen in der inneren Kapsel. Secundäre Degeneration der Pyramidenfasern. Kleiner Erweichungsherd mitten im Rhaphe unter der Schleife am hinteren Vierhügel.
57. **Oppenheim-Siemerling** l. c.	49j. Corsetfabrikant.	Vor einem J. Apoplexie.	Links unvollständige Abducensbewegungen, im Verlaufe mehr hervortretend.	Starre Gesichtszüge. Weint sehr leicht. Unvollständige Mundbewegungen. Myopie. Frequente Athmung und Dyspnoe. Dysphagie. Stimmbänderbewegungen erschwert. Erhöhte Reflexe. Dorsalclonus der Füsse. Beiderseitige Schwäche der Flexoren des Unterschenkels. Aphonie. Im Verlaufe Lähmung des linken Armes. Dementia, Lähmung des linken Facialis.	Gut	—	Tod	Chronische adhäsive Pachymeningitis. Endarteritis. Interstitielle Encephalitis des rechten Corpus striatum und beider Thalami. Degeneration beider Pyramidenbahnen. Kleine Degenerationsherde im Pons, deren 2 symmetr. an der Seite der absteigenden Abducensfasern gelegen.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
58. **Anderlya** (Neurol. Centrbl. 1892, S. 473).	52j. Tischler. Gesunde Familie. Seit 3 J. krank.	In den vierziger Jahren vorübergehende Sprachstörungen.	Lähmung der Seitenbewegungen d. Bulbi.	Apoplectiformer Anfall mit rechtsseitiger Hemiplegie. Sprach- und Schluckstörungen. Besserung. Am 14. März 91 neuer Anfall mit Hemiplegie links, Verschlimmerung der Schwäche rechts. Wieder Eintritt von Sprach- und Schluckstörungen. Lähmung des linken Facialis. Sensibilitätsstörungen links. Nachts Delirien. Dispnoe. Puls 76—116 bei normaler Temperatur. Die Knie- und Fussphänomene sind vorhanden.	Gut	—	Tod am 26. Mai	Im Centrum semiovale, rechts eine Erweichung, welche den mittleren Theil des Nucleus lenticularis, die Capsula interna, den äusseren Theil des Corpus striatum trifft. Atrophie des Opercular-theiles der Stirnwindung rechts. Kleiner Erweichungsherd im linken Linsenkern. Die mikroskopische Untersuchung des Pons und der Oblongata ergab normale Verhältnisse.

Bikeles[1]) legt ein grosses Gewicht auf zwangweises Lachen und Weinen bei; Winkler[2]) dagegen findet das auch bei Hemiplegikern, und ich kann es durchaus bestätigen.

Man sieht ein, dass die wichtigsten Symptome zur Differentialdiagnose in dem vorausgegangenen apoplectischen Insult und in der eventuellen Hemiplegie liegen; in zweiter Linie kommt der Mangel an Atrophien, denn wir wissen von Borgherini, an welchen sich Eichorst vor kurzem anschloss, dass bei Läsionen der Thalami Atrophien vorkommen können.

Es scheint, dass in dieser Gruppe die Augenmuskellähmungen selten sind, denn Oppenheim erwähnt dieselben in seinem Buche kaum. Wir haben in den wenigen Fällen aber eine wichtige Uebereinstimmung gefunden, nämlich die Läsion des Abducens; nur im Falle Münzner (Syphilis) werden wir den Oculomotorius getroffen finden, was kein Wunder ist, wenn man bedenkt, dass bei der Syphilis eben das dritte Paar das am meisten lädirte ist. Die Abducenslähmung war aber nur einmal doppelseitig und isolirt, nämlich in dem Falle, in welchem kleine Herde auch in der Oblongata vorhanden waren, in den zwei anderen Fällen, in welchen die Oblongata keine Läsion zeigte und die Herde in den Ganglien der Hemisphären lagen, hatten die Augenmuskellähmungen das Gepräge der coordinirten Lähmungen der Seitenbewegungen. Das ist wohl begreiflich, weil die Läsion die Willensbahnen, also speciell die der gewollten coordinierten Bewegungen, unterbrochen hat.

Wenn dieser Charakter der Augenmuskellähmungen sich in anderen Fällen wiederholen sollte, könnte folgende Bemerkung als Fingerzeig zur Diagnose dienen: Wenn zu den anderen hier notirten Bulbärsymptomen, coordinirte Augenmuskellähmungen der Seitenbewegungen vorkommen, so ist es wahrscheinlich, dass die Affection von Herden in den Hemisphären abhängig und dass der Bulbus frei oder wenig erkrankt sei.[3])

Das ist von Bedeutung, weil nur diejenigen Fälle hier passen, in welchen die Krankheit wenigstens vorwiegend im Gehirne localisirt ist. Deswegen heben Oppenheim und Siemerling nachdrücklich hervor, wie wichtig es ist, dass der Bulbus in Serienschnitten untersucht sei, um sicher

---

1) Wien. med. Presse 1894, S. 987.

2) Ebenda.

3) Es scheint, dass auch Oppenheim auf dieses Symptom in den allerletzten Zeiten aufmerksam geworden ist. In der Sitzung vom 10. Dec. 1894 der Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie und Nervenkr. (Neurol. Centralbl. 1895, S. 40) sagte er: . . . auch da war es nur die willkürliche Seitwärtswendung der Augen, welche beeinträchtigt, während dieselben einem vorgehaltenen Gegenstand und auch einmal einem Geräusch folgen konnten.

sagen zu können, dass die Hemisphärenerkrankung die einzige ist: ihr zweiter Fall ist ein Beispiel davon.

Bevor ich zu der eng zusammengebundenen Polyencephalomyelitis übergehe, muss ich doch die

V. Erworbene Ophthalmoplegia externa

besprechen, weil sie für einige Autoren die reine obere Bulbärparalyse darstellt.

Wir werden einige Fälle finden, bei welchen die Krankheit bis in die ersten Lebensjahre zu verfolgen ist, obwohl es nach meiner Meinung nicht so oft vorkommt, wie es Möbius annimmt.

Dufour sammelte 9 Beobachtungen, ich gebe hier einige neue und zwei eigene. (Tab. S. 75 u. 76.)

(Eig. Beob. VII.) **Ophthalmoplegia externa, welche vielleicht bald nach der Geburt angefangen hat.**

Vall. Luigia, 31 J. alt, wurde mir vom Herrn Prof. Welponer am 19. August 1889 freundlichst zugesandt.

Sie klagt über grosse Schwere an den oberen Lidern und über beständige Schläfrigkeit, so dass sie die Augen nicht offen halten kann. Sie kennt keine Ursache, und die Affection soll seit 3 Jahren bestehen; eine Photographie vom Jahre 1877 zeigt aber deutliche Ptosis, und die Kranke erzählt, dass die Augenlider schon als 2jähr. Kind etwas herunterhingen.

Patientin ist von kleinem Wuchs, mager, mit Zeichen von früher bestandenem Rachitismus, hat zwei gesunde Kinder, ihre Familie ist gesund, sie war nie schwer krank, nie Abortus, nie Convulsionen, nie Kopfschmerzen. Starke Gemüthsbewegungen.

Die Ptosis ist rechts mehr als links ausgesprochen, rechts ist die Rima Palp. 7, links 10 *mm* breit. Die linke Pupille ist links etwas breiter als rechts, mit normalen Reactionen bei Licht und Convergenz. Die Bewegungen nach oben sind gleich Null, fast aufgehoben sind sie nach unten, 1 *cm* breit sind die Seitenablenkungen, etwas mehr bewegt sich der linke Bulbus einzeln.

Die Sensibilität ist normal, die Nervenstämme bei der Pression nicht schmerzhaft. Beide Faciales sind normal, obwohl der Mund etwas nach rechts gezogen ist. Die Sinnesorgane zeigen keine Anomalie.

Dr. Cofler, welcher die Kranke im April 1889 oculistisch untersuchte, fand noch S. O. u. $^5/_{10}$, welches rechts in der Nähe mit + 36 gebessert wird (leichte Presbyopie). Farbensinn, ophthalm. Befund normal. Das Kniephänomen ist links in Ordnung, rechts vermindert, wird aber beiderseits

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
56. **Szili** (Centrbl. f. Nervenheilk. 1887, S. 743).	43j. Frau. Seit den ersten Lebensjahren krank.		Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln. Beiderseitige mässige Ptosis.	-	Gut	—	—	-
57. **Nothnagel** (Wien. med. Wochen. 1884, Nr. 9).	45j. Mann. Seit dem 15. Lebensjahre krank.	—	Mit 15 J. Ptosis. Mit 18 J. vollständige Lähmung d. äusseren Oculomotoriusäste (beiderseits). Parese beider Abducentes. Trochleares gesund.	—	Gut	—	—	—
58. **Möbius** l. c.	53j. Theolog. Seit dem 25. Lebensjahre krank. Vater myopisch, Bruder an einer Spinalaffection gestorben.	In der Kindheit Pertussis (Augenblutungen). Immer stark myopisch. Mit 21 J. Diplopie. Tenotomie des l. Externus.	Beiderseitige Ptosis mehr links Das r. Auge ist leicht gesenkt, das linke nach unten aussen abgelenkt. Lähmung der Bewegungen nach oben, innen und aussen. Nach unten beiderseits möglich, aber beschränkt. Nystagmus bei intendirten Augenbewegungen. Convergenzlähmung. Man kann Doppelbilder hervorrufen.		Gut	Die Krankheit begann im 25. Lebensjahre mit linksseit. Ptosis, welche von wechselnder Intensität war. In der Ruhe Besserung der Ptosis.	–	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit heredi. täre Belastung, Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
59. **W. Goldzieher** (Neurol. Centrbl. 1893, S. 746).	37j., Neuropatisch belasteter Mann. Bruder paralyt.	Nie Syphilis.	Beiderseitige äussere Ophthalmoplegie. In der Früh beim Erwachen sind die Augen vollständig offen und gut beweglich, nach 2—3 Stunden ist die Ophthalmoplegie da.	Der Kranke leidet hie und da an grosser Vergesslichkeit, so dass er manchmal nicht weiss, wo er sich befindet. Kalte Umschläge, die kalte Luft haben eine gute Wirkung.	Gut	—	—	—
60. **A. Hoche** Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 15.	49j. Wäscherin. Seit Herbst 1891 krank. Keine hereditäre Belastung.	Mit 13 J. Typhus. Chlorotische Beschwerden. Keine Lues, kein Potus.	Im Anfang Schläfrigkeit. Nach einigen Monaten Ptosis rechts und Störungen in den Seitenbewegungen. Im August 92 beiderseitige Ptosis mehr links. Unbeweglichkeit der Bulbi. Ophth. Befund normal. S. l. 5/10—5/6 S. r. 5/6. L. + 1 D R. + 2 D. Accom. gut	Uterusmyom.	Gut	—	Unter Jod- und galvanischer Behandlung in einigen Monaten Heilung.	—

gleich mit dem Jendr. Verfahren erhöht. Gehen ganz gut, Stehen bei zugemachten Augen auf einem Fusse mit Schwanken möglich.

Urin: spec. Gewicht 1018 normal.

Es wurde Jodnatrium verordnet und Kopfgalvanisation transversal mit 2 Ma. 3 Min. lang mit 20 *cm* grossen Plattenelektroden vorgenommen. Nach einer durch Monate mit Intervallen fortgesetzten Behandlung, besserten sich die Ptosis rechts, die Schwere der Augen und die Schläfrigkeit. Die anderen Symptome dauerten fort.

Patientin kehrte im November 1892 wieder, da wegen schwerer Gemüthsbewegungen die Ptosis und die Somnolenz verschlimmert waren; die Unbeweglichkeit der Augen stört sie wenig. Immer dieselbe Ungleichheit in den Kniephänomenen.

Dieselbe Behandlung wurde eingeleitet mit demselben Erfolge, das Kniephänomen rechts wurde dem linken gleich.

(Eig. Beob. VIII.) **Ulcus mit 18 Jahren. Beiderseitige Ophthalmoplegia externa. Vor 8 Jahren vorübergehende Diplopie.**

Mat. Franz, 50 J. alt, Pächter (14. September 1886). Patient wurde mir freundlichst vom Herrn Dr. Brettauer zugeschickt.

Im Alter von 18 J. litt Patient am Ulcus, welches er selbst mit Vitriol behandelte und in kurzer Zeit heilte. Weder Bubo noch secundäre Erscheinungen. Kein Alkoholist, kein übermässiger Raucher, litt er kurze Zeit an Intermittens. Er ist stark gewachsen, etwas blass. Die Lymphdrüsen sind nicht vergrössert. Von seinen 12 Kindern starben 5 an Convulsionen, ein Kind starb einige Stunden nach der Geburt, zwei an Diphteritis. Die Grosseltern starben an Altersschwäche, die Mutter an Marasmus, der Vater verrückt. Die Onkeln mütterlicher- und väterlicherseits starben an senilen Leiden.

Vor 8 Jahren litt Patient einige Tage hindurch an Diplopie und heilte nach Blutegel-Application.

Vor 14 Monaten will er einen Sonnenstich bekommen haben (kein Erbrechen, kein Kopfschmerz), und infolge dessen wurde er wieder 2 Monate lang von Diplopie befallen; es scheint, dass die Bilder parallel eines unter dem anderen lagen. Ein Monat, nachdem er geheilt war, Ptosis rechts, welche der Kranke auf einen Druck des Hutes auf das Oberlid zurückführen will.

Patient macht die Bemerkung, dass er seit 5 Monaten, um Seitengegenstände fixiren zu können, den Kopf mehr bewegen muss, ferner dass er an Schwindel von rechts nach links leidet.

Patient hat einen schläfrigen Ausdruck. Die Rima Palp. ist rechts $4^1/_2$ *mm*, links 8 *mm* breit. Die Pupillen leicht myotisch, reagieren ausgiebig und prompt. Die Bulbi sind leicht hervorgehoben und in der Medianlinie fast starr. Der rechte ist vollständig unbeweglich, der linke weist

eine Spur von Beweglichkeit in allen Richtungen auf, mit nystagmusartigen Zuckungen. Keine Diplopie. Kopf, Nervenäste beim Druck nicht schmerzhaft. Sensibilität, Facialis und Gliederbeweglichkeit normal. Die Hörschärfe links ist etwas vermindert.

Die inneren Organe zeigen keine Anomalie, nur die ersten Töne sind etwas dumpf und die Milz etwas vergrössert. Urin leicht sauer, spec. Gewicht 1036. Kein Albumen, kein Zucker, reichliche Phosphate. Die Cremasterreflexe sind normal, so auch die Kniephänomene, welche mit dem Jendr. Verfahren sich normal erhöhen; sie zeigen aber ein leichtes Ermüden; nach 2 bis 3 hintereinander gemachten Percussionen versagt nämlich das Phänomen vollständig, um wieder nach einer neuen Percussion zum Vorschein zu kommen.

Das Achillessehnen- und Plantarphänomen schwach, aber deutlich vorhanden.

Gleichgewicht, Coordination normal.

Es wurde Jodkali verordnet, und der Kranke reiste nach seiner Heimat zurück; der Zustand blieb nach wiederholten brieflichen Mittheilungen unverändert.

Dr. Brettauer fand S. O. u. $^{6}/_{18}$ E. Normaler ophthalm. Befund.

Wir haben also verschiedene Varietäten einer und derselben Krankheit vor uns. Alle Fälle zeigen eine erworbene Ophthalmoglegia exterior, aber meine Beobachtungen stellen sich fast als Endpunkte von mehreren Typen.

Bei meiner Patientin handelte es sich um eine Affection, welche bis in die Kindheit zu verfolgen ist, und mit einigen Schwankungen untergeordneter Bedeutung in der reinsten Form stationär blieb. Bei dem Manne dagegen muss man erwägen, ob die Ophthalmoplegia exterior nicht eine syphilitische, langsam sich entwickelnde, also noch nicht zum Abschlusse gekommene Krankheit darstellt. In der That war ein Ulcus da, und die zwei vorübergehenden Anfälle von Diplopie würden auch für Syphilis oder Tabes sprechen, noch mehr, als wir Fälle kennen, welche so angefangen haben und nachher als eine syphilitische Affection des Centralnervensystems, als eine Tabes, als eine Polyencephalomyelitis sich entpuppt haben. Allein die kurze Dauer des Ulcus, das Fehlen secundärer Erscheinungen, die Stationarietät der Symptome, ohne dass neue Erscheinungen hinzugetreten wären, sprechen, obwohl durchaus nicht in absoluter Weise, aber gewissermaassen dagegen.

Die hier referierten Beobachtungen weisen auch Verschiedenheiten auf. Im Falle Szili kann man die Krankheit bis in die Kindheit, im Falle Nothnagel's bis in die Pubertät verfolgen. Im Falle Goldzieher trat temporäre Besserung, ja fast complete Heilung des Morgens ein, mit progressiver Verschlimmerung in den folgenden Stunden. Endlich kann Hoche

über eine vollständige Heilung der durch einige Zeit chronisch progressiven Ophthalmoplegia externa referieren.

Es geht also daraus hervor, dass man unter diesem Titel einen gleichen auf verschiedenen Processen und Ursachen beruhenden Symptomencomplex aufgefasst hat.

Wir finden infantile und juvenile entstandene äussere Ophthalmoplegien, welche in innigem Connex stehen mit der infantilen und juvenilen Bulbärparalyse; man findet sogar die bedeutenden Schwankungen im Verlaufe, ja, die Heilung wie in einigen Fällen der Hoppe-Goldflam'schen Form. Wahrscheinlich haben dieselben einen ähnlichen ätiologischen Zusammenhang, nach den im Capitel über die Bulbärparalyse erörterten Auffassungen. Andererseits gibt es eine erworbene chronische Ophthalmoplegie der Erwachsenen, welche bis zu einer gewissen Grenze progressiv ist und dann stationär, wenigstens durch Jahrzehnte, bleiben kann. Endlich eine dritte, die symptomatische Form, welche manchmal jahrelang ohne weitere Zeichen fortbestehen, welche aber doch ein Vorstadium einer allgemeineren Erkrankung des Centralnervensystems darstellen kann.

Die Symptomatologie habe ich in dem allgemeinen Theil aus Mauthner's bahnbrechender Arbeit eingehend erörtert, ich will nur hervorheben, dass auch in dieser Gruppe wie bei den anderen hier erwähnten Formen die Integrität der Irismuskulatur und des Brück'schen Muskels constant, ja ein integrierender Theil des klinischen Bildes ist.

Ich muss noch hervorheben, dass häufiger, als man nimmt, die Doppelbilder keine Störung verursachen, obwohl dieselben, wenn auch spurweise, vorhanden sind, was für mich wahrscheinlich auf dem gleichzeitigen Ergriffensein aller Muskeln beruht. In zweiter Linie ist zu bemerken, dass die Unbeweglichkeit der Augen geringe Beschwerden verursacht, die Patienten consultiren den Arzt hauptsächlich wegen der Ptosis.

Ich habe schon auseinandergesetzt, wie Mauthner auf den nucleären Ursprung der Ophthalmoplegia exterior Gewicht legt, und die Gründe, auf welche er seine Meinung stützt. Wir werden aber oft Fälle treffen, bei welchen der periphere Ursprung der Ophthalmoplegia exterior durch mikroskopische Untersuchung sicher nachgewiesen ist; andererseits fällt eine Stütze zur Mauthner'schen Theorie aus, nämlich die Unabhängigkeit des Irrorationsgebietes der vorderen Oculomotoriuskerngruppen von der Basilaris.

Positives wissen wir aber über diese Frage gar nichts, weil es an Sectionen fehlt, sehr wahrscheinlich handelt es sich bei der reinen Form

um eine Erkrankung der ganzen Neuronen zweiter Ordnung inclusive der Muskeln.

Der erste Angriffspunkt und die Art des Processes sind offene Fragen, auf welche man bei den verschiedenen Formen wohl verschieden antworten werden muss.

V. (b) Einseitige Ophthalmoplegia exterior.

Die Betrachtung dieser sehr seltenen Fälle wird uns gleich eine Einschränkung der Mauthner'schen Annahme anrathen. Mauthner gibt zu, dass die anatomischen Studien uns dazu zwingen, für den Trochlearis eine Kreuzung im Velum med. ant. anzunehmen (obwohl Gudden, Schröder und Exner dieselbe nicht gelten lassen) dass für einen Theil des Oculomotorius (die lateralen Wurzeln nach Bernheimer) ein gekreuzter Ursprung mit Sicherheit anzunehmen ist, ja, dass alle Bulbärnerven nach vielen Anatomen einen wenigstens zum Theile gekreuzten Ursprung innehaben. Er war andererseits der Schwierigkeit bewusst, eine einseitige Ophthalmoplegia exterior mit einer nucleären Erkrankung erklären zu wollen; es müsste in der That die Läsion sehr sonderbar localisirt sein, um den Trochlearis einerseits, den Abducens andererseits, einen Theil des Oculomotorius rechts, den anderen Theil links zu treffen. Er nahm deswegen an, dass, obwohl die Augenmuskelnerven theilweise einen gekreuzten Ursprung haben, sie doch so functionieren, als ob sie alle ihre Kerne nur einseitig besässen. Zuerst werden wir die wenigen Fälle durchnehmen. (Tab. S. 81.)

(Eig. Beob. IX.) **Unilaterale Ophthalmoplegia exterior. Lymphosarcomen am Halse und an den Achseln.**

Poz. Marie, 34 J. alte Bäuerin (15. October 1891) aus Istrien.

Hat drei gesunde Kinder, das vierte starb vor anderthalb Jahren im dreizehnten Lebenstage.

Nie Aborte, der Mann ist gesund, Aeltern an Altersschwäche gestorben.

Die immer gesunde Patientin bemerkte vor 14 Monaten eine allmählich wachsende Schwellung der Halsdrüsen beiderseits und der Achseldrüsen rechts, keine besonderen Beschwerden, keine auffallende Blässe. Vor zwei Monaten Kopfschmerz, nach 20 Tagen Ptosis rechts und Aufhören der Schmerzen, grosse Schwäche und Blässe.

Bei der Untersuchung findet man rechts Ptosis, Lähmung aller äusseren Aeste des Oculomotorius, Paralyse des Trochlearis und Parese des Abducens. Der Bulbus war also fast unbeweglich. Pupillenreaction prompt. Das Gesicht nicht gestört. Links ganz normale Verhältnisse. Keine Diplopie (?). Die Halsgeschwülste sind weich confluirend, an der rechten Seite des Halses zahlreicher. Keine auffallende Pulsation. Puls normal, Schilddrüse nicht vergrössert.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Anatomischer Befund
61. **Ravà** (Annali di oftalmologia 1882, Vol. I),	20j. Bauer. Seit 3 Mon. krank. Er kann keine Ursache angeben.	Drei Monate vorher Kopfschmerz, welcher mit dem Eintritte der Lähmungen aufhörte. Keine Syphilis.	Lähmung aller äusseren Augenmuskeln rechts mit Ptosis. Vorübergehende Mydriasis.	Strabismus inf. rechts. Negativer ophthalmosk. Befund. Protrusion des rechten Bulbus. Diplopie. Gute Accomodation.	Gleiche, gut reagirende Pupillen.	—	Heilung nach einem Monate galvanischer Behandlung	—
62 **Teillais** (Progrès méd 1892, Nr. 20).	60j. Frau.	Luxatio coracoidea des rechten Humerus.	Nach der Verrenkung bot die Kranke zuerst Lähmung des rechten Externus, dann des Oculomotorius mit absoluter Unbeweglichkeit des Bulbus. Mässige Pupillenerweiterung.	Lähmung des Plexus brachialis, durch Compression	?	Nach einigen Reductionsversuchen wurde eine Besserung in der Motilität des Armes erreicht. Die Symptome der Compression des Plexus brachialis verschwanden und nach kurzer Zeit auch die Augenlähmungen.	Heilung	—

Die Lungen, das Herz, die Leber, die Milz zeigen keine Anomalie. Das Sternum, die langen Röhrenknochen sind bei Pression nicht schmerzhaft, keine Hautblutung, kein Zittern der Hände. Kniephänomen, Kopfnerven, Gleichgewicht, ohne Störungen.

Leider verschwand die Kranke, es fehlt also die oculistische Untersuchung, die des Blutes und Urins; der Verlauf ist weiter unbekannt, ich habe vergebens an den Bezirksarzt und -Hauptmann geschrieben, ich erhielt keine Antwort.

Für Mauthner wären diese Fälle nucleären Ursprunges. Ich bezweifle es. Wir werden im Laufe dieser Arbeit sehen, dass bei reinen periphären Affectionen die Binnenmuskulatur der Augen intact sein kann, und ich muss als wahrscheinlicher annehmen, dass auch im Falle Ravà's und in meinem die Affection periphären Ursprungs sei. Diese ist die Meinung, welche Ravà für seine Beobachtung deutlich ausgesprochen hat, meinem Falle fehlt die vollständige Untersuchung und wissen wir vom Verlaufe nichts; was man aber eruiren konnte, ist wichtig genug, um eine Vermuthung auszusprechen. Eine Leukämie oder Pseudoleukämie ist wegen Fehlens des Milztumors, wegen Mangels an Sternalschmerzen unwahrscheinlich. Wir haben mit Lymphosarcomen zu thun, und mit diesen sind die Augenmuskellähmungen höchstwahrscheinlich im Zusammenhang gewesen. Ich kann nur an Metastase an der Basis Cranii, also an eine periphäre Affection denken, denn es wäre sehr gewagt, eine Compression der Halsgefässe mit folgenden Circulationsstörungen und in merkwürdiger Reihenfolge angeordneten Blutungen im Gehirne anzunehmen.

Noch schwieriger ist der Fall Taillais zu erklären. Der Autor nimmt eine Neuritis ascendens von dem comprimierten Plexus aus und gibt noch eine nucleäre Affection hinzu. (Pupillen?) Diese Hypothese ist wenig verständlich, welchen Weg kann diese Neuritis genommen haben? In der Discussion theilte König die Meinung mit, dass es sich um Hysterie, wegen der schnellen Heilung mit dem Nachlasse der Compression, handelte. Ich möchte nicht gleich Hysterie sagen, aber eine Reflexlähmung ist das Wahrscheinlichste, man sieht doch Amaurose nach Zahnextractionen und an derselben Seite. Freilich ist der Mechanismus und der Weg unbekannt!

Wir können sagen, dass die unilaterale Ophthalmoplegia exterior verschiedene Ursachen haben kann, dass sie infolge verschiedener Störungen eintritt, dass aber der nucleäre Ursprung am unwahrscheinlichsten ist.

Bevor ich zum nächsten Capitel übergehe, scheint es mir gerathen, hier einige Bemerkungen hinzuzufügen über Augenmuskellähmungen in der, ich möchte sagen: pontinen Form der Bulbärparalyse, eine Benennung, die nicht ganz passend, aber der Kürze wegen brauchbar ist.

Man sollte glauben, dass so wie ein selbständiger Symptomencomplex durch acute oder chronische Erkrankung und degenerative Processe (Tumoren ausgeschlossen!) der im Bulbus und im centralen Gebiete der Augenmuskelnerven befindlichen Kerne existirt, man dasselbe auch für die Kerne im Pons sagen könnte. Ein solcher Symptomencomplex würde Lähmung des motorischen und sensiblen Trigeminus, des Acusticus, des Facialis und des Abducens ergeben. Einen Fall, welcher einem solchen Paradigma entspricht, kenne ich nicht, es gibt aber ziemlich oft Erkrankungen, die Bruchtheile dieses Complexes zeigen, sei es, dass sie auf vereinzelten Haemorrhagien oder Erweichungen beruhen, oder dass sie, als Theilerscheinungen eines früh oder spät sich entwickelnden auf- oder absteigenden degenerativen Processes, zustande kommen. Solche Fälle werden wir im Verlaufe dieser Studie treffen.

Gehen wir jetzt zu einem Capitel über, welches mit dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe viele Verwandtschaftspunkte besitzt, zu den

VI. Augenmuskelstörungen bei Polyencephalomyelitis.

In der Arbeit Dufour's fand ich eine Beobachtung, welche in dieses Capitel passt: die Heine'sche Krankheit, wie Mauthner illustrirt hat, und welche in dem allgemeinen Theile berücksichtigt worden ist. Ich werde also von der Literatur einige mir zugängliche Fälle durchmustern und eine eigene Beobachtung hinzufügen. (Tabelle Seite 84 bis 91.)

(Eig. Beob. X.) **Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Nach 14 Jahren Schwäche der Extremitäten. Lähmung einiger Bulbärnerven. Unvollständige Ophthalmoplegie. Muskelatrophie mit dem Typus Duchénne-Aran. Westphal-, Robertson- und Romberg'schen Phänomen.**

Bö. Karl, 33 J. a., Agent. (13. Mai 1892).

Vor 12—14 J. Ulcus mit suppurirtem Bubo ohne secundäre Erscheinungen. Vor 10 Jahren Gonorrhoe. Weder starker Trinker, noch Raucher. Nie ernst krank gewesen. Der Kranke, welcher aus gesunder Familie stammt, wurde im Juli 1891 von fulguranten Schmerzen in den unteren, von Schwäche in den oberen Extremitäten, speciell an den Händen befallen.

St. pr. Leichte Ptotis links, rechts stärker. Parese des linken Abducens mit Doppelbilder links. Pupille mässig erweitert, für Licht wenig, für Convergenz gut beweglich, Pupille links > rechts. Dr. Cofler wies nach, dass es ophthalmoskopisch, nur etwas erweiterte Venen im Vergleiche zu den Arterien, centraler Puls, congenitale Excavation des Opticus zu sehen war. S. o. s. = 0·5, o. d = 0·9 — 1. Farbenperception normal, G. F, im

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
63. **Erb** l. c. 1878	55j. Arbeiter. Familie gesund. Seit 4 Monaten krank (Februar 1868).	Immer gesund.	Im Juni 68 beiderseitige Ptosis, mit Willenskraft kann er die oberen Lider heben, die aber wieder fallen.	Februar 68 Nackenschmerzen. Im April konnte er nicht mehr den Kopf aufrecht halten. Im Juni Kauschwäche. Wenige Tage vor der Untersuchung Zungenparese. Atrophie der Nackenmuskeln. Leichte fibrilläre Zuckungen an der Zunge. Die linke Hälfte des weichen Gaumens ist mehr innervirt als die rechte. Schwierigkeit beim Schlucken	Normal	—	Im December nach einer galvanischen Behandlung Heilung	—
64. **Roth** (freundlich von Dr. Rossolymo mir mitgetheilt 1882)	52j. Mann. Seit zwei Jahren krank. Keine hereditäre Belastung. Rasche Entwicklung der Krankheit.	Nie Lues. Alkoholmissbrauch.	Parese aller äusseren Augenmuskeln. Keine Ptosis.	Parese beider Accessorii und einiger oberen Spinalnerven (partielle Atrophie der Nackenmuskeln). Reflexe und Sensibilität normal.	Normal	—	Besserung.	–

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
65. **Bristowe** (Neurol. Centrbl. 1886)	53j. Mann	—	Lähmung aller äusseren Augenmuskeln	Atrophie der Schulter, der Armmuskeln und des rechten Masseter.	Normal	—	—	—
66. **Seguin u. Peterson** (Neurol. Centrbl. 1888 u. 1890)	31j. Mann	Lues im 25. Lebensjahre.	Zuerst Lähmung beider Oculomotorii, dann auch der Abducentes. Lähmung der Accomodation.	Zuerst Harnbeschwerden, Reflexe erhöht. Lancinirende Schmerzen. Dann Westph. phänomen. Ataxie aller vier Extremitäten, Sphincteren-Lähmung. Anästhesie der Finger und der Beine. Nach 2 Jahren (Peterson) Atrophie der M. temporales und Masseteren, dann der Pterigoidei der mimischen Muskeln links, später der Trapetii, der Interossei, Lumbricales, des Abducens und Opponens beider ersten Finger. Atrophie der Adductoren der Oberschenkel- und der Unterschenkelmuskulatur.	Pupillen unbeweglich linke > rechte	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
67. **Sachs** (Centrbl. für Nervenheilk. 1889, S. 485).	40j. Mann, Seit 15 Jahren krank.	In der Jugend oft Ohnmachten und Traumen.	Die Krankheit begann mit Lähmung aller äusseren Augenmuskeln und beiderseitige Ptosis.	Einige Jahre nach den Augenlähmungen Abmagerung und Schwäche des linken Beines. Atrophie mit Ear oder mit fehlender Reaction in den betreffenden Muskeln. Normale Sensibilität. Keine Ataxie, kein Rhomberg'sches Phänomen. Beiderseits Westphal'sches Phänomen. Kopfschmerz.	Rechts bestand eine Iritis. Die linke Pupille unbeweglich für Licht, beweglich für die Accomodation.	—	—	—
68. **Charcot** (Clinique des mal. de syst. nerv. 1892).	Wagenfärber. 41 J. alt. Vater Trinker. Seit 88 krank.	Anfälle von Automatisme ambulatoir. Bleikoliken seit dem 18. Lebensjahre.	Unvollständige äussere Ophthalmoplegie welche ein Jahr nachdem die Muskelerkrankung anfing, begann. Gute Accomodation.	Die Krankheit begann mit atrophischer Lähmung in der Hand-, Arm-, Schulter- und besonders Halsmuskulatur, deswegen Kopfwackeln. Nachher wurden die unteren Extr. befallen. Sehnenphänomene aus den oberen Extr. fehlen, an den unteren Extr. vorhanden, hier fibrilläre Zuckungen. Abschwächung der elektr. Reactionen. Keine Ear. Retraction der Bicepssehne am Arm Leichte Schluckbeschwerden. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal. Myopie = —0·75	Gut	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
69. **Charcot** l. c.	37j. Mann. Seit 6—7 Monaten krank.	Nie Syphilis, Alkoholist. Im Jahre 89 Fractur der Fibula. Seit dem 20. Lebensjahre Anfälle von Kopfschmerz.	Drei Monate nach den Extremitätenlähmungen Ptosis beiderseits, mehr links und Lähmung der Interni und Externi. Parese bei den Excursionen nach oben und unten. Der Grad der Ptosis wechselt auch während des Tages. Leichte Accomodationsparese.	Als der Kranke nach der Heilung der Fractur aufstehen wollte, war er an den unteren Extremitäten, bald nachher auch an den oberen gelähmt. Massenatrophie an den Gliedern, mit Ausnahme an den Oberschenkeladductoren. Fibrilläre Zuckungen. Fehlen der Reflexe und der Sehnenphänomene. Keine Ear, aber Verminderung der elektr. Reaction. Anästhesie des Velum und der Pharynx.	Gleiche gut reagierende Pupillen.	—	Besserung	—
70. **Schaffer** (Centralbl. f. Nervenheilk. 1891, Mai).	Metallarbeiter, 39 Jahre alt. Seit 7 Monaten krank.	Onanismus. Urticaria. Keine Syphilis	Beiderseitige Ptosis Rechts Parese des R. sup. int inf. und Obl. sup. Links Lähmung des R. ext., int., inf. und des obl. sup.	Parese beider Faciales, der Hipoglossi, der Vagi und Accessorii. Atrophie und Parese der oberen Extr. Erhöhte Kniephänomene. Verminderung der elekt. Reaction. Schwanken, keine Ataxie. Die Parese hat nicht denselben Intensitätsgrad	Pupille rechts > links. Gute Reactionen	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
71. **Brasch** (Neurol. Centralbl. 1892, S. 226)	47j. Arzt. Neuropat. Familie Seit 4 Wochen krank.	Im Jahre 88 Parese des R. int. Nie Lues. Kein Alkoholismus.	Rechts Ptosis. Hochgradige Beschränkung aller Bewegungen, links nur der Seitenbewegungen. Nystagmus bei Anstrengung. Keine Diplopie. Später Ptosis auch links.	Parese der Extremitäten, des Facialis sup. rechts. Uvula nach rechts abgelenkt. Im Verlaufe, Westphal's Phänomen, Parese der Kaumuskeln. Schluck- und Phonationsstörungen. Erstickungsanfälle. Im Verlaufe Verschlimmerung der Paresen. Beiderseitige Myopie (3 D.)	Gut	—	Tod nach viermonatl. Krankheitsdauer.	Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner, besonsonders im Brust- u. Cervicalmark. Degeneration der Seiten- u. Hinterstränge und der Wurzeln. Die Gefässwände etwas verdickt. Degeneration aller Ganglienzellen der Oblongata, nur die des Acusticus waren normal. In der rechten Hälfte der Brücke traf ein Degenerationsherd die austretenden Facialis- und Trigeminus-Wurzeln. Die Ganglienzellen des Facialis waren normal, die des V. zum Theile degenerirt und so auch ein Theil der Py-bahnen. Degeneration des hinteren Theils des Oculomotorius und des Abducenskerns. Degeneration des hinteren Längs-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								bündels, der Schleife links und einer kleinen Region am linken Pes pedunculi. Die Degeneration bestand in Rarefaction der grauen Substanz, Verminderung der Nervenfasern, Ausfall von Ganglienzellen. Das Gewebe bestand in einer missfärbigen, körnigen Substanz von Fasern und Zellenresten. Die Gefässe waren strotzend mit Blut gefüllt, die Wände reich an Kernen. Viele Ganglienzellen waren degenerirt, entweder pigmentlos oder körnig getrübt, mit erweiterten pericellulären Räumen.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
72. **Higier** (Neurol. Centralbl. 1894, S. 543).	Frau 25 J. alt. Familie gesund. Seit 4 Wochen (eine Woche nach einem Abortus krank.	Im 9. Lebensjahre Typhus abd., nach welchem eine Schwäche in den beiden Augenlidern blieb. Vor 5 Wochen Abortus, keine Sepsis. Keine Lues. Kein Alkoholismus.	Bulbi vollständig unbeweglich. Einschränkung des Gesichtsfeldes nach allen Richtungen, besonders nach oben (Ptosis).	Gesicht ausdruckslos. Lähmung beider Faciales in allen ihren Aesten. Leichte Ermüdbarkeit der Kaumuskeln. Zunge dünn, keine fibrillären Zuckungen, normale elektr. Reactionen. Schlucken erschwert. Pat. verschluckt sich. Die Sprache hat einen nasalen Klang. Paralysis N. recurrentis d. Parese M. crico-aryth. postici. Puls 106—108. Die Sensibilität an Gesicht, Geruch und Gehör intact. Leichte Ermüdbarkeit der Nackenmuskulatur. Keine Atrophie der letzteren. Die Kraft der oberen Extrem. abgenommen, keine Atrophie, far. Erregbarkeit erhalten. Rumpfmuskulatur abgeschwächt, Bauchreflexe. Function der Blase und des Mastdarms normal. Blitzartige Schmerzen in den unteren Extrem. Parästhesien und Anaesthesia dolorosa, deutliche Atrophien sind nicht vorhanden, aber Parese im Gebiete des Peroneus beiderseits. Westphal'sches Phänomen	Gut	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
73. **Seeligmüller** (Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 6)	23j. Frau. Seit 4 J. krank. Gibt als Ursache Schreck an. Ein Jahr nachher fiel sie und schlug sich an dem rechten Jochbein.	Syphilis ist auszuschliessen.	Rechts Lähmung des R. sup., int., Ptosis. Links Lähmung des R. ext., Parese des Int. Gute Accomodation.	Schwäche und Atrophie der Deltoidei, des Triceps, Sternocleidom. beiderseits, der Oberschenkelabductoren. Verminderung der elekt. Reizbarkeit ohne Ear. Parese der unteren Aeste des linken Facialis, des motorischen Quintus, des Accessorius, des Vago-Accessorius und des Glossopharyngeus. Erhöhte Kniephänomene.	Gut	—	—	—

inneren Quadrant, speciell links etwas verengt, so auch für die Farben, besonders für roth.

Facialis und Trigeminus normal. An der Zunge fibrilläre Zuckungen und zitternde Bewegungen. Keine Plaques muqueses an der Wangenschleimhaut.

Obere Extremitäten. Die Arme hängen mit halb gebeugten Fingern schlaff herunter. Die Bewegungen im Cubitalgelenk frei, mühsam und unvollständig die der Hand, mehr links. Mit Schwierigkeit werden die Arme hinter dem Rücken einen Augenblick gehalten, noch schwieriger gelingt es, die Hände hinter den Kopf zu führen, unmöglich ist es, die Arme zu heben. Die Pronation des Unterarmes gelingt, die Supination ist kaum ausführbar, Abduction und Adduction gut. Mit gebeugtem Arme kann der Kranke den Faden eines in Mediallinie gehaltenen Knäuels bis zu 25 *cm* rechts, 45 links aufwickeln. Rückwärts bemerkt man eine Scoliosis der Brustwirbel nach links, der Lumbalwirbel nach rechts, die Schultern hängen etwas tief herab, besonders rechts. Atrophie mässigen Grades des Infra- und Supraspinatus, stärker ist sie an den Serrati (mehr rechts) zu beobachten. Mässige Atrophie des unteren, bedeutendere des oberen Cucullarisbündels. Der Kopf hängt gewöhnlich nach vorne, kann aber gehoben werden. Atrophie der Deltoidei besonders der äusseren Theile. Leichte concentrische Atrophie des Oberarmes, stärker links. Die Muskeln, welche die Supination der Hand und die Streckung der Finger beherrschen, stark, die der Flextion weniger atrophisch. Starke Atrophie der Lumbricales, etwas weniger der Interossis, Thenares und Hypothenares. Keine fibrilläre Zuckungen, aber Zittern der Finger. Die Streckung der Hände und Finger unmöglich, die Beugung ist begrenzt und schwach, die des Daumens in beschränkter Weise möglich. Keine Adduction und Abduction der Finger, ausgenommen des Daumens. Ataxie der oberen Extremitäten und fast vollständiger Verlust des sogenannten Muskelsinns am Unterarm und an der Hand. Das stereognostische Unterscheidungsvermögen ist verloren, während das Tast- und Temperaturgefühl normal, die Schmerzempfindung nur etwas vermindert sind. (Schmerz gegen farad. Pinsel auf 60 *mm* Rollenabstand.)

Der Armumfang ist	rechts	25,	links	24 *cm*
Der Vorderarmumfang ist	„	23,	„	22 „
Am Carpalgelenk	„	16,	„	15 „

An den oberen Extremitäten fehlen die mechanischen Muskelreactionen, sowie die Sehnen- und Periostreflexe.

Elektrische Untersuchung.

Vom Erb'schen Punkt rechts far. 60 Mm Galv. 2 Ma Ka SZ > An SZ links far. 60 Mm Galv. 4 Ma Ka SZ > An SZ	Normale Reaction in den betreffenden Muskeln.

N. Radialis	rechts far. 60 Mm Galv. 5 Ma Ka SZ = An SZ links far. 45 Mm Galv. 10 Ma Ka SZ = An SZ.	Contraction des M. Triceps, Extens. com. Opp.
N. Ulnaris	rechts far. 60 Mm Galv. 3 Ma Ka SZ > An SZ	
	links „ 60 „ „ 3 „ „ „ „	
N. Medianus	rechts „ 75 „ „ 2 „ „ „ „	
	links „ 75 „ „ 2 „ „ „ „	
M. Levator scapulae	rechts „ 70 „ „ 8 „ „ „ „	
	links gleich, nur die Zuckungen sind etwas stärker.	
M. Supraspinatus M. Infraspinatus	rechts = links = O, sowohl gegen far. als galv. Str.	
M. Deltoideus	rechts far. 65 Mm Galv. 2 Ma Ka SZ > An SZ	
	links „ 65 „ „ 5 „ „ „ „	
M. Triceps	rechts „ 85 „ „ 4 „ „ „ „	
	links „ 70 „ „ 6 „ „ „ „	
M. Biceps	rechts „ 80 „ „ 4 „ „ „ „	
	links „ 70 „ „ 4 „ „ „ „	
M. Ext. dig. com.	rechts far. 52 Mm (Ext. dig. min. nur 30 Mm) Galv. 4 Ma Ka SZ > An SZ links far. 45 Mm (Ext. dig. min. = O) Galv. 4 Ma Ka Sz An SZ.	(Ext. dig. min. 20 Ma = O).
M. Flex. dig. com.	rechts far. 85 Mm bei 4 Ma Ka SZ > An SZ links far. 76 Mm bei 4 Ma Ka SZ > An SZ	(Bei 20 Ma kein Ka STe).
M. Add. poll.	rechts far. 26 Mm Galv. 4 Ma Ka SZ < An SZ links far. = O Mm Galv. 5 Ma Ka SZ < An SZ	Träge Zuckung.
Hypothenar	rechts far. 72 Mm Galv. 4 Ma Ka SZ = An SZ	
	links „ 75 „ „ 2 „ „ „ „	
Supinator l.	rechts „ 62 „ „ 6 „ Ka SZ > An SZ	
	links „ 64 „ „ 6 „ „ „ „	
Interosseus I.	rechts „ 80 „ „ 3 „ Ka SZ > An SZ	
	links „ 62 „ „ 6 „ „ „ „	
„ II.	rechts „ 80 „ „ 3 „ „ „ „	
	links „ 80 „ „ „ „ „ „ „	
„ III.	rechts „ 80 „ „ „ „ „ „ „	
	links „ 45 „ „ 5 „ „ „ „	
„ IV.	rechts „ 43 „ „ 6 „ „ „ „	
	links „ 31 „ „ 10 „ „ „ „	

Lumbricales I.	rechts	„	44	„	„	8	„	Ka SZ = An SZ		
	links	„	80	„	„	6	„	„	„	„
„ II.	rechts	„	44	„	„	16	„	„	„	„
	links	„	80	„	„	8	„	„	„	„
„ III.	rechts	„	44	„	„	16	„	„	„	„
	links	„	44	„	„	20 = O				
„ IV.	rechts	„	31	„	„	„	„	„		
	links	„	30	„	„	16	Ma	Ka SZ = An SZ		

Untere Extremitäten. Die Motilität ist gut erhalten; man findet unter der Kniebeuge, besonders nach innen zu, varicöse Venen. Die Muskulatur ist normal. Bedeutende Ataxie, es fehlt vollständig das Knie- und Achillessehnenphänomen, trotz des Jendrássik'schen Verfahrens. Sensibilität, Muskelsinn normal.

Oberschenkelumfang	rechts	43 *cm*,	links	42
An der Wade	„	34 „	„	37

Keine fibrillären Zuckungen. Mechanische Muskelreaction normal. Es wurde keine elektrische Untersuchung vorgenommen. Die Cremasterreflexe fehlen. Die Abdominalreflexe und die Hodensensibilität bei Druck wurden leider nie untersucht.

Starkes Romberg'sches Phänomen. Atactischer Gang.

Die Nervenäste waren auf Druck nicht schmerzhaft.

Innere Organe, Urin normal.

Dr. Fano fand Hyperaesthesie der Nasenschleimhaut links, Rhinitis chronica hypertrophica. Sehr erhöhte Pharyngealreflexe, so dass die Untersuchung trotz Cocainisation sehr schwer ist. Larynx normal (Sensibilität und Motilität).

Bei einer neueren Untersuchung (1·3·93) war der Befund folgender: Teigige Schwellung des Turbin. inf. sin. Hyperaesthesie der linken Nasenschleimhaut. Enorme Erhöhung der Pharyngoreflexe. Die schnelle Berührung des Zäpfchens mit dem mit Cocain (10%) durchtränkten Pinsel (ohne die Zunge mit dem Spatel niederzudrücken, was erhöhte Reflexe hervorruft), bewirkt Erbrechen, sowie die nachfolgenden Pinselungen des Velums.

Pharyngslähmung. Die Untersuchung der Larynx ist auch nach Cocainisation wegen Nausea mentalis sehr schwer. Larynx anatomisch normal.

Die Stimme ist normal. Die Abduction der Stimmbänder sehr vermindert; der erhöhten Reflexe und der Erregbarkeit des Kranken wegen, kann man mühsam einige tiefe und ruhige Athmungsbewegungen erlangen, dann sieht man, dass das linke Stimmband weniger als das rechte abducirt.

Dr. Morpurgo fand bei der Ocularinspection des Gehörorgans nichts Bemerkenswertes. Flüsternde Sprache rechts bei 300 *cm* und darüber, links bei 200 *cm*. Stimmgabel C_1 sehr kurz rechts und links, C_5 kurz, aber verhältnismässig weniger; C_1 am Scheitel sehr kurz. Rinne C_6 positiv aber sehr kurz. Weber lateralisiert nach rechts.

Ohne Erfolg wurde eine starke Hg-Unction- und Jodbehandlung durchgemacht; Nitras argenti, Galvanisation brachten keine Besserung. Nach 6 Paquelinstichen, beiderseits des Halswirbels, trat eher eine Verschlimmerung ein.

Anfangs 1893 war die Ptosis rechts stärker, Parese der Seitenbewegungen der Bulbi nach rechts, vollständige Lähmung des linken Abducens. Die Pupillen weit und unbeweglich. Das Schwanken tritt auch bei blosser Untersuchung der Pupillenreaction ein. Anhaltende Hustenanfälle, häufiges Sich-verschlucken. Die hervorgestreckte Zunge deviirte nach rechts, der rechte Rand ist bedeutend dünner als der linke und von continuirlichen, fasciculären und fibrillären Zuckungen heimgesucht. Weicher Gaumen normal, die übrigen Symptome unverändert. Die Sexualfunctionen, die des Rectums und der Blase normal.

Nach 12 Suspensionen wurde die Schwäche stärker; der Kranke verliess alle Behandlungen und geht seinem traurigen Schicksale mit verzweifelter Apathie entgegen.

Wir haben hier eine Krankheit, welche mit lancinierenden Schmerzen begann; es gesellte sich nachher Schwäche, Ataxie der Extremitäten und Westphal'sches Phänomen hinzu, also Symptome der Tabes; Atrophie, theils mit partieller Ear, theils mit Abschwächung der elektrischen Reizbarkeit, also Symptome einer Erkrankung der Vorderhörner, endlich Augenmuskellähmungen. Ich glaube den Fall als ein Prototyp der Polyencephalomyelitis betrachten zu können; eine Polyneuritis zeigt keinen solchen Symptomencomplex; es bestand auch keine Erscheinung, die auf eine Polyneuritis hindeutete. Man könnte an eine syphilitische Affection denken, denn die Unwirksamkeit einer specifischen Behandlung ist kein Grund, um dieselbe auszuschliessen. Wir werden diese Frage in einem anderen Capitel besprechen, jetzt möchte ich nur hervorheben, dass die Anamnese für ein Ulcus molle spricht, dass keine secundären Erscheinungen beobachtet worden sind, dass das klinische Bild nichts für Syphilis Charakteristisches trug. Dennoch kann man dieselben natürlich nicht ausschliessen, umso mehr, als ein toxisches Agens in solchen Formen als wahrscheinlich anzunehmen ist.

Zuerst etwas Statistisches über die 12 zusammengestellten Fälle: Wir finden folgendes:

Ophthalmoplegia externa . . . . . 8 mal, deren 3 mal unvollständig
Einzelne Augenmuskellähmungen . . . 3 „

Reflectorische Pupillenstarre . . . . . 2 mal,
Normale Pupillenreaction . . . . . 9 „
Ophthalmoplegia externa et interna . . 1 „
Störungen der Deglutition . . . . . 5 „
Andere Muskellähmungen . . . . . 10 „ (in den Fällen von Britowe und Segnin ist die Atrophie notirt, wahrscheinlich wird auch die Function gestört gewesen sein.
Muskelatrophie . . . . . 10 mal
Kaubeschwerden . . . . . 5 „
Parese des Facialis . . . . . 4 „ (einmal auch der oberen Aeste beiderseits, Higier).
„ „ Hypoglossus . . . . . 2 „
„ „ Accessorius . . . . . 3 „
„ „ Glossopharyngeus . . . . . 1 „
„ „ Vagus . . . . . 4 „
Verminderung der elektr. Reizbarkeit . 4 „
Ear . . . . . 2 „
Fehlen des Kniephänomens . . . . . 6 „
Erhöhung . . . . . 2 „
Normales Kniephänomen . . . . . 7 „
Blasenbeschwerden . . . . . 1 „
Anästhesien . . . . . 2 „
Romberg'sches Phänomen . . . . . 3 „
Ataxie . . . . . 2 „

Wenn wir die einzelnen Fälle einer Revision unterziehen, so finden wir gleich, dass der Fall Erb's vielleicht unter die Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe gezählt werden kann. Ich ziehe aber vor, denselben wegen der Atrophie der Nackenmuskulatur hieher zu rechnen.

In dem mikroskopisch studierten Fall Brasch's reichte die encephalomalacische Läsion vom Rückenmarke bis fast zum Infundibulum. Die Degenerationen beider Oculomotorius- und Abducenskerne waren nicht mit der Haupterkrankung im Zusammenhang. Anfangs hatte das klinische Bild den Typus der pontinen Affectionen, später traten auch Bulbär- und Rückenmarkssymptome hinzu, was im Einklange mit meinen Anmerkungen über die pontine Form der Bulbärparalyse ist. Es ist selbst für den Autor sehr merkwürdig und befremdend, dass trotz einer bedeutenden Erkrankung der Vorderkörner im Cervical- und Dorsalmark die Amyotrophien ausblieben. Sehr verbreitet muss der Process auch im Falle von Segnin und Peterson gewesen sein; die Atrophien waren sehr ausgedehnt und trafen nach den Gesichts- die Kau- und die Extremitätenmuskeln mit dem Typus Duchenne's, und die Schenkelmuskulatur. Das später hinzugetretene Westphalssymptom stempelte die Diagnose zu einer organischen Erkrankung.

Den Typus Duchenne's der Muskelatrophien mit Bulbärerscheinungen findet man in beiden Fällen Charcot's, besonders dem ersten, im zweiten hat man noch das Westphalsphänomen. Die Bulbärparalyse überwiegt im Falle Schaffer's; mit oculomuskulären Symptomen eröffnete sich die Scene im Falle Sachs', in welchem das Westphal'sche Symptom und die Amyotrophien auf die Miterkrankung des Rückenmarks hindeuten. Bei dem Kranken Bristow's und Roth's geben die Atrophien den Ausschlag zur Annahme einer Erkrankung im oberen Rückenmarksabschnitte.

Im Falle Higier's haben wir das Bild der Polyoencephalomyelitis chronica progressiva vor uns.

Der Autor nimmt an, dass die Betheiligung des Augenmuskelapparates vielleicht als Ursache der Gesichtsfeldeinschränkung zu betrachten sei. Im Referat findet man: „Da unsere Vorstellung von Raum und äusserer Form der Gegenstände von einer Combination der höheren optischen Empfindungen mit den Innervationsgefühlen der Augenmuskelbewegungen abhängig erscheint, so wird die Lähmung der letzteren diese Vorstellung zu beeinträchtigen imstande sein." Dem gegenüber kann man einwenden, dass in vielen Fällen von Ophthalmoplegia externa eine pathologische Gesichtsfeldeinschränkung nicht vorhanden war. Es ist mir nicht klar, wenigstens vom Referat, warum der Autor für die Lähmung in den unteren Extremitäten auch eine Polyneuritis acuta annimmt. Entweder ist der ganze Process eine Polyneuritis, oder, wenn es sich um einen centralen Process handelt, was wahrscheinlicher ist, so können ebenfalls die vom puerperalen Processe bedingten krankhaften Symptome von einer grösseren Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung abhängig sein, denn die Anästhesien kommen auch bei Rückenmarksaffectionen vor. Besonders zu bemerken ist noch, dass ausgesprochene Amyotrophien nicht vorhanden waren, die Krankheit dauerte aber nur vier Wochen.

Seeligmüller fasst seinen Fall (23jähr. Frau!) als eine chronische progressive Polyencephalomyelitis auf. „Ob anatomisch eine wirkliche Entzündung anzunehmen ist, dürfte mehr als zweifelhaft sein;" er äussert sich nicht, was für ein Process die Ursache der organischen Erkrankung sein kann.

Vergleichen wir jetzt die Symptomatologie dieser Fälle jenen gegenüber, welche den Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex dargeboten haben.

Wenn wir einen klaren, einen Schulfall möchte ich sagen, der einen oder der anderen Kategorie vor uns haben, wird es nicht schwer sein, die Diagnose richtigzustellen. Die hier in diesem Capitel studirten Fälle kann man in vier Gruppen theilen, nämlich die erste, welche auf eine Mitaffection der Hinterstränge, die zweite, welche auf eine Erkrankung der Vorderhörner im Cervicalmarke hindeuten, die dritte Gruppe, welche

beide Erkrankungen darbietet, die vierte endlich, bei welcher man keine so klare Symptomatologie findet. Die Diagnose ist für die erste und dritte Gruppe sicher. Was die zweite Kategorie anbelangt, kann man von Sicherheit in der Diagnose nur dann sprechen, wenn die Amyotrophien den Typus der Duchenne'schen progressiven Muskelatrophie tragen und sich später mit den Symptomen der Lateralsclerose eventuell compliciren. Diesen gegenüber gibt es aber andere Fälle (vierte Gruppe), bei welchen die Diagnose schwanken dürfte, da nicht einmal der Verlauf, sondern nur der pathologische Befund Aufklärung geben kann.

Der Zweifel in der Diagnose, wenn Parese der Extremitäten vorhanden ist, wird gerade zwischen dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex und der Polyencephalomyelitis sein, denn kein einziges Symptom ist absolut für die eine oder für die andere Form absolut pathognomonisch.

Ein Unterschied, welcher als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der classischen Bulbärparalyse einen Wert hat, ich meine die Frequenz der Augenmuskellähmungen, ist hier von keiner so grossen Bedeutung; wenn man die Zahl vergleicht, so findet man, was Qualität anbelangt, keinen grossen Unterschied, auch die Quantität ist eine ziemlich beträchtliche, obwohl in der That die Frequenz der Ophthalmoplegien nicht so gross bei der Polyencephalomyelitis wie bei dem Hoppe-Goldflam'schen Complexe ist. Die Pupillenstarre ist in diesem Capitel von grosser diagnostischen Bedeutung, ihre Zahl aber beschränkt (3 : 12), dagegen kommt die Betheilung des Facialis hier verhältnismässig seltener (3 : 12, gegen 7 : 11 beim Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe), vor.

Die Frage der fibrillären Zuckungen, welchen Senator ein grosses Gewicht beilegt, verdient eingehender erörtert zu werden. Wir haben sie hier in 4 Fällen gefunden, bei der Hoppe-Goldflam'schen Form nie, wohl einmal Zittern der Zunge, zweimal betrafen die fibrillären Zuckungen die Extremitäten, zweimal nur die Zunge.

Man sieht also, dass dieses Symptom nicht so allgemein vorhanden ist, um eine grosse Bedeutung beansprechen zu können. Es ist wohl möglich, dass einige Fälle unvollständig referirt seien, aber einige habe ich vom Originale wiedergegeben und doch nichts über fibrilläre Zuckungen gefunden, ja, in meinem Falle waren sie nur an der Zunge vorhanden. Ich halte aber die fibrillären Zuckungen an und für sich als kein so bestimmtes pathognomonisches Zeichen, wie es gewöhnlich gilt, denn, wenn man diese Erscheinung studirt, so findet man viele Menschen (z. B. Alkoholisten), die nicht nur Zungenzittern, sondern wahre fibrilläre und fasciculäre Zuckungen darbieten und die keine Spur einer solchen Krankheit haben.[1]) Die fibrillären Zuckungen in der Körpermuskulatur, wenn diese

[1]) Marina, Un caso di glossoplegia unilaterale ed emiatrofia della lingua per probabile neurite; idiopatica dell' ipoglosso destro. Riforma medica nr. 244, ottobre 1894.

mit bulbären oder bulbomedullären Symptomen vorkommen, sind ein wichtiges diagnostisches Merkmal; man muss aber bedenken, dass bei Neurasthenikern sehr oft Aehnliches zu finden ist, nur mit dem Unterschied, dass bei Neurasthenie die fascikulären Zuckungen vorwiegen und fast anfallsweise eintreten; ferner, dass bei empfindlichen Individuen die Reizung der frischen Luft auf die entblösste Haut genügt, um fibrilläre Zuckungen hervorzurufen.

Ein wichtiger differential-diagnostischer Punkt in zweifelhaften Fällen kann die Muskelatrophie sein, auch wenn sie nicht dem Duchenne'schen Typus entspricht. Wir sind derselben nur einmal (höchstens zweimal) bei der Hoppe-Goldflam'schen Form begegnet (Dreschfeld); dagegen haben wir sie nur einmal bei der klassischen Form (Remak) und nur zweimal (Brasch, Higier) hier vermisst. Man muss immer bedenken, dass bei diesen Krankheiten, von Ausnahmsfällen abgesehen, die Atrophie vielleicht das einzige Symptom ist, welches uns eine gewisse Bürgschaft gibt, es stecke im motorischen System ein nachweisbares organisches Leiden.

Wenn also die Atrophien nicht als absolut sicheres Merkmal gelten können, das wichtigste Symptom zur Differentialdiagnose bleiben sie immer.

Diese Krankheit entspricht ferner für einen Theil der Symptome der Paralysis bulbaris superior Charcot, und diese Benennung passt mit Sicherheit fast nur für diese Form und für die Polyencephalitis superior; wir werden nämlich sehen, dass bei der Syphilis und Tabes andere periphere Processe sich hinzugesellen.

Der Diffusion des Processes wegen, kann man nach der vorher besprochenen Krankheit

VII. Die Augenmuskellähmungen bei der Sklerosis disseminata

folgen lassen.

Nur wenige Beobachtungen sind hier zu finden, denn um multiple Lähmungen der Augenmuskeln hervorzurufen, müssen die Degenerationsinseln in einer merkwürdig seltenen Anordnung localisiert sein, während die Herde gewöhnlich die Nervenstämme auf ihrem Ausgange treffen.

Dufour bringt zwei Fälle, der eine von Sparks: Strabismus externus Parese des R. internus, mydriosis und Ptosis (lauter Oculomotoriuszweige) bei einem dreijährigen Kinde; nach drei Monaten war auch der R. superior gelähmt. Der andere ist von Westphal: Totale Ophthalmoplegie, und bei der Untersuchung des Gehirns fand er verschiedene sclerotische Herde in der Oblongata und im Gehirne. Ich füge eine Beobachtung

Siemerlings[1]) hinzu, kann aber nicht mit Sicherheit sagen, ob sie nicht dieselbe ist, welche als Westphal'scher Fall schon oben notirt ist. Jedenfalls kann ich dieselbe vollständiger wiedergeben.

Nr. 74. 53jähriger Tischler trat im Juni 1877, dann im Jänner 1882 in die Charité ein. Die Krankheit dauerte 13 Jahre. Fast vollständige Unbeweglichkeit der Bulbi, nur Bewegungen nach unten im beschränkten Maasse möglich. Myosis. Pupillenreaction abgehoben. Die ersten Symptome (Jahr 1864) waren Diplopie und Neuralgien im Gebiete des rechten Trigeminus (III Ast), dann Schmerzen an den Beinen, Schwachsinn, Verminderung der Sensibilität im Gesicht, Tremores des Kopfes bei Bewegung, fortschreitende Schwäche der unteren Extremitäten, Einengung des Gesichtsfeldes. Tod im September 1883. Pathologischer Befund: Zahlreiche Degenerationsflecken im Gehirn, im Pons (auch am Trigeminusaustritte) im verlängerten und im Rückenmarke. Unvollständige Atrophie des N. opticus. Sclerotische Flecke in den Wurzeln der Abducentes, Oculomotorii, im Kerne des rechten Trigeminus, im Gebiete der Faciales, Vagi und Hypoglossi.

Die Ophthalmoplegie war also externa und interna und ausschliesslich fascikulär.

Ich muss noch hinzufügen, dass Uthoff bei der Sclerosis disseminata, 16% Pupillaranomalien, nur einmal den Argyll-Robertsonphänomen, viermal Myosis mit träger Reaction fand.

VIII. Augenmuskellähmungen bei der Syringomyelie.

Auch bei dieser Krankheit fand ich wenige Fälle mit Augenmuskellähmungen.

Hoffmann[2]) in seiner grossen Arbeit über Syringomyelie gibt neunmal Ungleichheit der Pupillen, einmal Strabismus convergens concom. wahrscheinlich angeboren.

Schlesinger[3]) sagt, dass Augenmuskellähmungen wenig erforscht sind, dass sie Aehnlichkeit mit den tabischen haben. Sie können als Anfangsstadium der Krankheit vorkommen, sind vorübergehend, und die Pupillenreaction ist träge. Er beobachtete einen Fall, gibt aber keine Beschreibung.

Ich konnte nur einen Fall finden, denn der Fall von Schulze gehört nicht, streng genommen, in diese Gruppe, obwohl ich über ihn referiren werde. (Tab. S. 101 bis 103.)

Einen dritten Fall werden wir im Capitel über die Syphilis finden.

Dass bei wenigen Beobachtungen die Syringomyelie mit Augenmuskelstörungen combinirt ist, kann nicht wundern, denn der Process über-

[1]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 22. Suppl. Heft. 1891.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1892, Bd. III., H. 1—3.
[3]) Neurol. Centralbl. 1893, S. 684.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
75. **Schulze** (Arch. f. Psych u. Nervenkr. 1877, Bd. VIII. S. 367).	18 j. Schreiner. Keine hereditäre Belastung. Seit dem J. 72 krank (anderthalb J. vor der klinischen Untersuchung).	Keine.	Im J. 73 war die linke Pupille enger; im Nov. 74 beide mydriatisch. Jänner 75: Lähmung des l. Abducens, welche sich besserte, um im Juni desselben J. wieder zu erscheinen.	Die Krankheit begann mit Schwäche und Abmagerung der linken Extrem. 1873. Kyphoscoliosis dextra. Hemiparese links mit leichter Ataxie. Atrophie der l. Extremit. Hautabschürfungen an der l. cyanetischen Hand. Hyperalgesie der l. unteren Extremit., Hypoalgesie an der rechten. Verminderung der tactilen und thermischen Sensibilität am Körper links. Haut und Sehnenreflexe links erhöht, rechts kaum wahrnehmbar. Jänner 74. Nackenschmerzen, Schluckbeschwerden, starke Salivation, näselnde Sprache. Im März Fieber. Jänner 75. Lähmung von wechselnder Intensität am linken Beine. Parese des l. Arms. Verminderung aller Arten der Sensibilität auch links. Anästhesie des Beines und des Rumpfes links. Gute Sensibilität des r. Armes. Beiderseits erhöhte Patellarphän. Stärkere Atrophien. Diplopie. Trotz	Immer gute Reactionen.	—	Tod am 20. Juni 1875.	Centrales myomatöses Gliom des Rückenmarks vom Conus medullaris bis zum Bulbus. Bulbärganglien normal. Der Rückenmarkscanal war theils obliterirt, die Wandungen waren zum Theile mit d. Tumor verwachsen. Dieser drückte direct die Vagus-, Hypoglossus- und die Acusticusregion. Die betreffenden Nerven und der Facialis waren normal.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				vorübergehender Besserung, progressive Verschlimmerung. Chronische Zuckungen zuerst am linken, dann auch am r. Facialis. Mai 75. Diabetes insipidus, Albuminurie, Amblyopie. Im Juni Besserung der Bulbärsymptome, aber complete Paraplegie mit Anästhesie, Incontinentia alvi et vescicae, Decubitus, Tod.				
76. **Raicheline** (Paris 1892. Neurol. Centrbl. 1892 S. 707).	47j. Frau. Stammt aus gesunder Familie. Seit 3 J. krank.	Nie krank.	Links Ptosis, leichter Strabismus int. Horizontaler Nystagmus.	Die Affection fing mit Schwäche der l. Hand und Verlust des Temperatursinns an. Ein Jahr nachher Lipothimie, Diplopie, Schwindel und Veränderung der Stimme. Abmagerung der l. Hand. Ein Jahr nachher neuer Anfall mit Erbrechen und Nackenschmerzen. Schluckbeschwerden, Speichelfluss, Schwäche der rechten Hand. Atrophie der kleinen Handmuskeln. Rechts sind die Bewegungen besser als links. Atrophie einiger Ge-	Pupille r. > l Gute Reaction.	- -	- -	-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				sichtsmuskeln links. Theils vollständige, theils unvollständige Ear. Fehlen der Reflexe am Pharynx und an den oberen Extrem. Verminderung der Cornealreflexe. Untere Extr. normal. Erhöhte Kniephän. Muskel- und Tastsinn normal. Verlust des Schmerz- und Temperatursinns an den oberen Extr. und an der Wangenschleimhaut. Unvollständige Bewegungen des Gaumens und des Pharynx. Fundus oculi normal. Lähmung des l. Stimmbandes. Hyperästhesie am Kopf. Fulgurante Schmerzen.				

schreitet sehr selten den Bulbus. In beiden Beobachtungen finden wir keinen Anhaltspunkt, um eine Verbreitung des Processes über den Pons anzunehmen. In einem Fall war ein Abducens nicht constant gelähmt, wofür man bei der eingehenden Untersuchung post mortem keinen Grund fand; im zweiten bestand eine einseitige Ptosis mit leichtem Strabismus internus.

Es gibt also keinen Vergleich mit der Häufigkeit und Bedeutung der Augenmuskellähmungen bei Tabes, man könnte höchstens eine Aehnlichkeit finden im frühzeitigen Eintreten (II. Fall) und in der vorübergehenden Natur derselben (I. Fall). Die Zahl der Beobachtungen ist aber zu geringfügig, um allgemeine Sätze aufzustellen.

IX. Augenmuskellähmungen bei Vergiftungen.

Ich werde jetzt die Lähmungen bei einigen Vergiftungen und bei einigen Giftproducten im engeren Sinne besprechen.

Obwohl ich eine gewisse ätiologische Anordnung in der Besprechung der verschiedenen Gruppen festhalten werde, so erachte ich es doch für rathsam, der klinischen Gruppirung der Symptome ein Uebergewicht beilegen zu müssen; deswegen werde ich z. B. die alkoholischen Augenmuskellähmungen und die nach Schwefelvergiftung nicht unter den toxischen erörtern. Drei Gifte werden wir jetzt berücksichtigen: Kohlenoxyd, Blei und Nicotin.

a. Die Augenmuskellähmungen nach Kohlenoxydvergiftung geben eine sehr arme Casuistik, ich konnte nur den von Dufour sehr kurz wiedergegebenen und im Centrbl. f. Nervenheilk. etc. 1880 etwas eingehender referierten Fall Knapp's finden.

Nr. 77. Ein 27jähriger Mann vergiftete sich bei Nacht mit CO_2-Dämpfen. Den Tag darauf fand man ihn besinnungslos und er bot während 10 Tagen sehr schwere Erscheinungen. Als Ausfallsymptom blieb einige Monate hindurch Parese der inneren und äusseren Augenmuskel, mit starker Protrusion der Bulbi. Nach zwei Monaten Besserung, es blieb nur Parese der R. int. sup. und der Binnenmuskulatur. Durch die Heilung des R. ext. entstand Strabismus, und es wurde die beiderseitige Tenotomie der Externi nöthig.

Ueber den pathologisch-anatomischen Process kann man kein Urtheil geben. Das Befallensein aller Muskeln spricht für eine Erkrankung der Nervenäste, da man aber in anderen Fällen von CO_2-Vergiftungen Hämorrhagien fand, so kann man auch für diesen Fall dasselbe im Boden des Aqueductus und vielleicht auch in den Nervenscheiden vermuthen.

b. Das Blei kann auch Augenmuskellähmungen verursachen. Ich vermag nur über den Fall Wadsworth aus dem Neurol. Centrbl. 1886 zu referieren.

Nr. 78. Ein 9jähriger Knabe erkrankte im Sommer 1894 mit Kopfschmerz, allgemeinem Unwohlsein und Augenbeschwerden. Nach anderthalb

Monaten traten an Typhus erinnernde Stühle, Uebelkeiten, Milz- und Lebervergrösserung ein. Die damalige Diagnose lautete: Unregelmässiger Typhus. Ende August fand man Einschränkung der linken Bulbusbewegungen.

Am 8. October fand der Autor die horizontalen Bewegungen des linken Auges gleich null, Parese der Senker, gute Function der Heber. Beschränkte Excursion des rechten Bulbus nach aussen. Pupille l. > r. Gute Reaction. Neuritis beider Optici.

Folosm hegte Verdacht auf Bleiintoxication und rieth Jodkali. Nach drei Wochen fand E. S. Wood im Urin Blei, welches während sieben Monaten verharrte. Die Augenmuskellähmungen besserten sich bedeutend, die Neuritis optica verursachte Atrophie. Die typhösen Symptome heilten in zwei Monaten. Die Ursache der Intoxication ist nicht angegeben worden.

Bei den Bleilähmungen nimmt man gewöhnlich zuerst eine periphere, im Verlaufe später auch eine centrale Affection an. Man muss aber bedenken, dass Stieglitz[1]) in seinen Untersuchungen bei 13 Meerschweinchen und 9 Kaninchen zwölfmal Gehirnhämorrhagien fand. Die Neuritis optica lässt hier eine Neuritis auch der Augenmuskelnerven vermuthen.

c. Was die **Nicotinvergiftungen** anbelangt, so fand Éperon[2]), dass, so wie der Alkohol, auch Nicotin Symptome von Pseudotabes verursachen kann; er legt grosses Gewicht, der Differentialdiagnose wegen, auf das Centralscotom. In 65 Fällen von Nicotinismus constatirte er elfmal Amblyopie, dreimal reflectorische Pupillenstarre, einmal Myosis, neunmal Verminderung der Kniephänomene, sechsmal fulgurante Schmerzen, einmal Romberg'sches Phänomen. Er glaubt nicht, dass die reflectorische Pupillenstarre von der Amblyopie abhängig war, denn sie war vorhanden mit $S = 0{\cdot}6$ und einmal überstand sie die Amblyopie.

Es können auch Lähmungen der äusseren Muskeln vorkommen. Ich kannte aber nur den von Dufour citirten Fall Jan's; es handelte sich um eine vollständige Oculomotoriuslähmung, die in vier Wochen nur mit Tabakabstinenz heilte.

Den Ptomainen und ähnlichen Giften verdankt man die Ursache der Lähmungen bei **Vergiftungen mit verdorbenem Fleische**. Die Augenmuskelnerven sind manchmal (Cohn, Leber, Groenouw) getroffen. Ich werde über den Fall Gutmann's[3]) referieren, bei welchem es sich um Ophthalmoplegia externa handelt.

Nr. 79. Ein 30jähriger Schneider stammt aus gesunder Familie. Er leugnet Alkoholismus, Syphilis und Gicht. Nachdem er verdorbenes Fleisch gegessen hatte, trat noch am selben Abend ein Frostanfall ein und während fünf Tagen Trockenheit im Schlunde, Bauchschmerzen ohne

[1]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 24, H. 1.

[2]) Neurol. Centralbl. 1890.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 8.

Erbrechen mit Constipation. Neun Tage nach dem Anfange dieser Beschwerden Ptosis und Parese aller äusseren Augenmuskeln rechts und links; die wenigen erkrankten M. sind die R. int. und ext. Das Gesicht, die Stirne und die Conjunctiva sind ödematös. Pupillenreaction, Accomodation in Ordnung. Hyperämie der Papillen, Retina um den Opticus trüb, geschlängelte Venen. Beiderseitige Parotitis, die Maxillardrüsen geschwollen und schmerzhaft. Müdigkeit, taumelnder Gang, Parästhesien am vierten und fünften Finger der linken Hand. Die Krankheit dauerte 17 Tage, nachher Heilung. Gutmann spricht sich über die Pathologie dieses und ähnlicher Fälle gar nicht aus. Die Epicrise ist sehr schwer, denn man weiss sehr wenig, wie diese Giftsubstanzen ihre verderbliche Wirkung ausüben. Die Oedeme und die Hyperämie der Papillen zeigen die Gefässe als direct oder indirect durch Alteration der Vasomotorencentra getroffen. Punktförmige Hämorrhagien im Centralnervensystem findet man auch bei anderen Vergiftungen und bei infectiösen Processen. Man darf aber nicht vergessen, dass auch die peripheren Nerven mit selbständigen Entzündungen bei solchen centralen Erkrankungen betheiligt sein können.

d. Augenmuskellähmungen im Anschluss an Glycosurie und Diabetes.

Ich glaube, dass es nicht gewagt ist, dieses Capitel hier zu besprechen.

Dufour hat 7 Fälle gesammelt. Beim ersten ist das III. Paar, bei dem zweiten der Trochlearis, bei dem dritten der rechte Abducens, bei dem vierten wieder der Oculomotorius (Despaget) lädirt, von zwei anderen sagt Dufour: „Deux cas semblables de paralysie nucléaire avec glucosurie manifeste.“

Ich kann über andere vier Fälle referiren. (Tab. S. 107 u. 108.)

Wir haben also einmal einseitige, dreimal beiderseitige Lähmung; im ersten Falle begegnen wir einer Ophthalmoplegia externa und interna eines Auges, erst nach deren Besserung trat Oculomotoriuslähmung des anderen Auges ein. In zwei Fällen ist notirt, dass die Binnenmuskeln intact waren. In der ersten Beobachtung besserten sich mit der Verminderung der Zuckermenge auch die Augenmuskellähmungen.

In einigen Fällen kann man eine cerebrale Erkrankung für die Glycosurie und für die nervösen Erscheinungen annehmen, so z. B. im Falle Blanc's; man darf aber nicht einen nucleären Ursprung bei der Mehrzahl der Lähmungen acceptiren. In den meisten Krankengeschichten findet man Nervenäste in allen ihren Zweigen, oder solche Nerven getroffen, für welche man keine Anhaltspunkte hat, um zu bestimmen, ob sie in ihren Kernen und Wurzeln oder in ihrem Stamm lädirt sind. Wir wissen andererseits, dass bei Diabetes Neuralgien und auch Neuritiden zu den häufigsten Vorkommnissen gehören, so z. B. des Ischiaticus, Occipitalis, Trigeminus, Peroneus (Strümpell), und welche vielleicht durch

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
80. **Sauvineau** (Pathogenie et diagnostic des Ophthalm. Paris 1892).	40j. Rechnungsführer. In der Familie herrscht Tuberculose. Seit 8 Monaten krank	Keine Syphilis. Alkoholist.	Seit 8 Monaten Lähmung des r. Oculom. Besserung. Seit 2 Tagen (11./6. 91) linke Ptosis. Complete linksseitige Ophthalmoplegia ext. und interna. Nur die Heber und die Senker sind rechts paretisch.	O. D. = — 1 D. S = $^{6}/_{10}$. O. s. S = $^{5}/_{10}$. Kniephänomene vermindert. Somnolenz. Im Urin kein Zucker. Am 24./6. 70 *gr* pro 00. Unter Jodkalibehandl. am 8./7. 40 *gr* pro 00, am 20./7. kein Zucker. Am 7./8. 18 *gr*. Am 28./8. kein Zucker. Status idem, Sopor. Am 29./8. Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Am 1./9. 16 *gr* Zucker pro 00. Am 8./9. kein Zucker. Am 29./9 12 *gr*. Das obere Lid öffnet sich besser. Am 22./10. die Ptosis ist sehr gebessert, der Bulbus bewegt sich nach aussen sehr gut, besser in den anderen Richtungen, Spuren von Zucker. 5. 12. 4·60 *gr* Zucker pro 00. 17./12. sind die Augenmuskellähmungen fast geheilt.	Fehlen links.	Am 4./2. 92 ist der Kranke etwas duselig. Während der Nacht Delirien und Schläfrigkeit. Während 4 Tagen leichte Ptosis mit Beschränkung aller Augenbewegungen. Die innere Behandlung war immer Jodkali.	Fast vollständige Heilung der Augenmuskellähmungen.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
81. **Sauvineau** l. c.	50j. Frau. Seit 4 Monaten krank	Seit einem Jahre Müdigkeit, Kopfschmerz, Herzklopfen. Keine Lues.	Seit 4 Monaten Diplopie. Seit 5 Wochen Ptosis rechts und in wenigen Tagen Unbeweglichkeit des rechten Bulbus.	Glycosurie. Augenhintergrund normal.	—	—	Mit Jodkali fast vollständige Heilung in 4 Wochen.	—
82. **Blanc** (citirt von Sauvineau).	46j. Fuhrmann. Seit 11 J. Diplopie.	—	Lähmung des Abducens und der äusseren Oculom.-äste rechts. Links Lähmung des R. sup., inf. Parese des R. int. und obl. inf. Keine Ptosis.	Parese der Hypoglossi und der unteren Facialiszweige. Glycosurie.	Reaction vorhanden.	Ein Jahr, nachdem Diplopie vorhanden war, wurde inconstante Glycosurie bemerkt.	—	—
83. **Parinaud** (citirt von Sauvineau).	46j. Mann. Am 27./4. 91 plötzliche Diplopie.	—	3 Tage, nachdem Patient von der Diplopie befallen wurde, doppelseitige complete Ophthalmoplegia ext. Keine Ptosis. Gleiche Pupille.	Zucker 3 *gr* in einem Liter. Spuren von Eiweiss. Sonst gesund.	Gute Reaction.	—	—	—

die toxischen Substanzen bedingt sind, welche mit dem Urin nicht ausgeschieden werden und im Körper zurückbleiben, während der toxische Urincoefficient vermindert ist.

Aus dem Gesagten geht also hervor, dass die meisten dieser Augenmuskellähmungen sehr wahrscheinlich peripheren Ursprungs sind.

Bei Albuminurie weiss man sehr wenig von Augenmuskellähmungen. Knies referiert über eine von Finlayson beobachtete Abducenslähmung, welche durch eine Ponshämorrhagie bedingt war, Leber fand eine Sklerose derselben Nerven.

X. Augenmuskellähmungen bei den Infectionskrankheiten.[1])

a) Bei den acuten Exanthemen.

Dufour theilt einen Fall Marc's mit, welcher sehr befremdend ist, denn es scheint, dass die Ophthalmoplegie als Prodrom der **Masern** beobachtet wurde.

Nr. 80. Ein 18jähriger Mann wird plötzlich von Schwindel, Uebligkeiten und Diplopie befallen. Nach 13 Tagen findet man eine fast complete beiderseitige Ophthalmophlegia externa mit Ptosis. Die einzigen wirkenden Muskeln waren also der rechte Inferior und die Binnenmuskeln. Drei Tage, nachdem diese Lähmungen constatirt worden sind, Masern, während des Krankheitsverlaufes trat Heilung der Ophthalmoplegie ein.

---

[1]) Anmerkung. Erst vor Kurzem wurde ich aufmerksam gemacht, dass auch bei Kopftetanus multiple Augenmuskellähmungen vorkommen können; die Pathologie derselben ist aber noch sehr dunkel.

In der Wiener klin. Rundschau, Nr. 10, 1895, theilt Schnitzler einen Fall von Kopftetanus mit: Es handelte sich um ein 48 J. altes Individuum, welches durch einen Schrotschuss in das rechte Auge verletzt wurde und am folgenden Tage auf der Klinik v. Stellwag's aufgenommen wurde. Am dritten Tage nach dem Unfalle war schon Panophthalmitis (2. Jänner), und am 11. Jänner trat mit heftigen Schmerzen im Munde Trismus und bald darauf rechtsseitige Facialislähmung ein. Tetanus cephalicus. Am 14. Jänner: Sensorium frei; die untere Cornealhälfte des rechten Auges vereitert, perforirt; aus der vorderen Kammer quillt strohgelber Eiter (Tetanusbacillen), die Spannung sehr vermindert. Linkes Auge: Pupille etwas enge, rund, auf Lichteinfall reactionslos. Hochgradige Bewegungseinschränkung des linken Bulbus. Bewegung nach aussen fehlt gänzlich, nach innen ist sie nur in ganz geringem Maasse möglich, so nach oben; nach unten ziemlich ausgiebig. Ptosis. Spiegelbefund normal. Facialisparese rechts, Masseterenkrampf. Patellarreflex nicht gesteigert. Am 14. Jänner Somnolenz. Zeitweise tonischer Krampf im Gebiete des linken Facialis. Retentio urinae. Dyspnoe, Schluckbeschwerden, Nackenstarre. Exenteratio orbitae. Am 15. Jänner Krämpfe auch im Bereiche der Larynxmuskulatur. Am 16. Jänner Exitus. Aus dem uns interessirenden pathologischen Befund erfahren wir, dass das Stammhirn und die Oblongata keine sicheren pathologischen Veränderungen darbieten (Dilatation

Bei den **Blattern** kenne ich keine Beobachtung, welche Augenmuskellähmungen vorweist. Aus einer recenten Arbeit des Herrn Dr. de Manussi entnehme ich, dass bei 764 Blatternkranken keine Augenmuskellähmung zu bemerken war. Aus einer freundlichen mündlichen Mittheilung desselben kann ich hinzufügen, dass er bei 6000 Kranken nur zweimal Lähmung eines Augenmuskels fand.

Bei der Verwandtschaft des **Scharlachs** mit Diphtheritis sollte man glauben, dass Augenmuskellähmungen beobachtet worden sind, ich konnte aber keine finden. In vielen speciellen Handbüchern (Niemayer, Trousseau, Bochut, Henoch u. s. w.) findet man kein Wort darüber, und Strümpell[2]) S. 61 I. Bd. sagt, dass beim Scharlach fast nie Lähmung des weichen Gaumens und der Augenmuskeln vorkommt. (Dufour zählt einen Fall, er referirt über ihn aber nicht.)

b) Augenmuskellähmungen bei Diphtheritis.

Man muss gleich hervorheben, dass die Intensität der Lähmungen nicht mit der Schwere der Krankheit parallel geht.

Diese Lähmungen werden am meisten bei der Convalescenz bemerkt, und die häufigste ist die der Accomodation, welche von Schely-Buch auch nach Wunddiphtheritis beobachtet wurde.

Die Ophthalmoplegie ist selten, ich werde über vier Fälle referieren. (Tab. S. 111 u. 112.)

Eig. Beob. XI. Lot. Marsemilla, 7 J. alt. (10. Juli 1893).

Vor 2 Monaten Diphtheritis. Die Augenlähmungen traten 40 Tage nach Heilung der Pharynxaffection ein. Parese des rechten Abducens, gute Pupillenreaction. Velum, Facialis normal. Die Knie- und Fussphänomene fehlen.

Dr. Cofler fand beiderseitige Lähmung der Accomodation (mit + 3D N 2 Snell) S = 5/X.

Mit den drei ersten kurz referirten Fällen sammelte Dufour 7 Beobachtungen. Es starben zwei. Die mikroskopische Untersuchung Mendel's

---

der Capillaren). Der rechte Facialis und noch mehr der linke Oculomotorius ergeben nach Marchi'scher Färbung ziemlich viele schwarze Körnchen, doch keine sicheren Degenerationszeichen. Sonst nichts Abnormes.

Schnitzler notirt, dass Brunner (Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. X) fünf Fälle von Kopftetanus mit Augenmuskellähmungen erwähnt, einen Fall von Marx muss man noch hinzufügen. In vier Fällen bestand die Oculomotoriuslähmung auf Seite der Facialislähmung, in Rockliffe's Fall scheint beiderseitige Oculomotoriuslähmung bestanden zu haben. Im Falle Marx's und Schnitzler's wurde die Augenmuskellähmung auf der der Facialislähmung entgegengesetzten Seite beobachtet, man kann aber nicht in Abrede stellen, dass auch der auf Seite des gelähmten Facialis gelegene Bulbus gelähmt gewesen, ja, es ist sehr wahrscheinlich, dass die Augenmuskellähmung eine bilaterale war.

[2]) Lehrb. d. spec. Pathol. u. Ther. 1889.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Anatomischer Befund
81. **Uthoff** (Neurol. Centrbl. 1885, S. 125).	18j. Mann. Seit einigen Tagen krank. Keine hereditäre Belastung.	Immer gesund gewesen. Am 19/9/83 leichte Diphtheritis. (Velumparalyse).	Am 6. October beiderseitige Lähmung der Accomodation. Am 16. Oct. Besserung, es trat aber complete beiderseitige Ophthalmoplegia ext. mit leichter Ptosis ein. Am 27. Oct Besserung. Am 17. Nov. fast vollständige Heilung.	Am 10. Oct. Westphal'sches Phänomen. Am 23. Oct. Schwäche der unteren Extremitäten, besonders der Extens. und Peronei. Normale elektr. Reactionen. Am 27. Oct. Schwäche der oberen Extr. Beide Ulnares, Mediani, Radiales waren am Druck schmerzhaft. Am 5. Nov. Besserung. Am 15. Jänner 84 Heilung. Das Westphal'sche Phänomen ist aber noch vorhanden.	Gut.	Uthoff bemerkt, dass dieser Fall der erste ist, bei welchem eine solche Complicationseitens der Augen bemerkt wurde.	Heilung.	—
82. **Mendel** (Neur. Centr.-bl. 1885, S. 128).	8j. Knabe.	Während dem 23.–28. Oct. 83 Mittelschwere Diphtheritis. Vor einem Jahre Scharlach.	Am 5. Nov. Ptosis beiderseits. Beiderseitige Parese der äusseren Augenmuskeln ausser der Obliqui. Normale Accomodation.	Am 4. Oct. Lähmung des weichen Gaumens. Am 2. Nov. Schwäche der vier Extrem. Keine Einengung des Gesichtsfeldes. Am 5. Nov. Parese des rechten Facialis und der Nackenmuskulatur. Leichte Ataxie. Die elektr. Reactionen nicht abnorm. Normale Sensibilität. Fehlen der Sehnenphänome. Puls 100, Temp. 38°. Lungencatharr. Im Urin wenig Eiweiss. Am 11. Nov. Verschlimmerung der Lähmungen. Lungenlähmung Tod.	Gut (?)	–	Tod.	Nur das Gehirn wurde untersucht. Die Gefässe sehr erweitert und voll. Von C. Quadr. ant. bis zur Py-Kreuzung. Schollen von weissen und rothen Blutkörperchen in den Adventitialräumen (Virchow-Robin). Zahlreiche Hämorrhagien (in Abducenswurzeln). Die Ganglienzellen des Oculom. geschwollen, in vielen Nerven-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Anatomischer Befund
								fasern fehlen die Axencyl.; andere sind sehr schmal, punktförmig. Haufen v. degenerirten, unerkennbaren Massen. Proliferation des Endoneurilemmszellen in vielen Nerven (Abducens, Vagus).
83. **Evetsky** 1887 (citirt von Dufour).	8j. Knabe.	Vielleicht leichte Diphtheritis.	Mit der Velumparalyse beiderseitige Ophthalmoplegia ext., in 4 Tagen entstanden. Nach 7 Tagen Besserung. Am 32. Tag Heilung.	Zwei Wochen nach Diphtheritis (?) mit starkem Kopfschmerze Velumparalyse.	Gut.	—	Heilung.	—
84. **Friedenwald** (Med. News 1893 Riforma med 1893 Vol. IV., p. 778).	5j Mädchen. Seit 3 Tagen krank.	Vor 6 Wochen Diphtheritis, die 3 Wochen dauerte, nachher bedeutende Schwäche.	Parese beider R. externi (Strab. conv 25°).		Gut.	—	In 3 Wochen Heilung.	—

und Remak's (nicht referirt) zeigt, dass die Lähmungen von Hämorrhagien und pathologischen Zuständen der Ganglienzellen in den Nervencentra und von einer peripherischen Neuritis bedingt sind.

Ich muss aber hinzufügen, dass Hochaus[1]) in verschiedenen (nach Diphtherie) paretischen Muskeln (keine Augenmuskeln) eine bedeutende Entartung, besonders im interstitiellem Gewebe der Muskelbündeln und der Nerven mit Kernanhäufungen um die Gefässe, nachwies. Man sieht also, was für eine Verbreitung die Störungen im Bewegungssysteme erreichen können, und es wäre sehr wohl möglich, dass man auch die Augenmuskeln degnerirt findet. Wichtig im Falle Mendel's ist, dass trotz Neuritis der Oculomotorii die Accomodation normal war. Aus Dufour geht hervor, dass die Fälle von Evetsky, Benson, Duboys und v. Ziemssen einen günstigen Ausgang gehabt haben. Fast in allen waren die Binnenmuskeln frei. Die Diphtheritis verlief in der Mehrzahl der Fälle leicht, es bestand Velumparalyse, und die Ophthalmoplegie kam gewöhnlich zwischen der zweiten und dritten Woche, nachdem die Rachenerkrankung vorüber war. Der acute Verlauf unterscheidet sich von dem der Polyencephalitis acuta Wernicke's durch Fehlen der Somnolenz und des Coma. Obwohl spärliche Fälle in der Literatur zu finden sind, so ist doch die Annahme, dass die Augenmuskellähmungen bei Diphtherie eine so grosse Seltenheit wären, eine irrige, die Augenmuskellähmungen sind gewiss öfter beobachtet, aber nicht publicirt worden.

Vor wenigen Tagen (24./7. 95) habe ich Gelegenheit gehabt, folgenden Fall zu beobachten:

Nr. XII. Rom. Guglielmo 6 J. alt. — Vor anderthalb Monaten schwere Diphtheritis, welche in drei Wochen durch zwei Seruminjectionen Nr. 1 heilte. Der Zustand war während vierzehn Tagen ganz gut. Seit zehn Tagen zeigte sich eine nach und nach fortschreitende Schwäche der unteren Extremitäten, Velumparalyse und Kopfwackeln.

Ich fand gute Reaction der gleich weiten Pupillen; Lähmung beider Externi, fast totale Lähmung des R. sup. links, Parese beider Interni (Strabismus convergens der leicht hervorspringenden Bulbi) und des rechten R. sup., und Obliquus sup. Augenbefund (Dr. Mazorana): Nur das linke Auge zeigt Accomodationsschwäche. Ophthalmoskopisch: leichtes peripapilläres Oedem, etwas geschwollene und geschlängelte Venen, mehr rechts. Es bestand noch: Parese des Velums (näselnde Sprache), Parese der unteren Facialiszweige links, Lähmung der Halsmuskulatur (der Kopf wackelt nach allen Seiten, gewöhnlich ist er nach vorne gebeugt). Die oberen Extremitäten zeigen weder Lähmung noch Ataxie, noch Sensibilitätsstörungen. Vollständige schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten bei erhaltener Sensibilität. Westphal'sches Phänomen. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei directer und indirecter Reizung. Keine Ear. Puls 90, regelmässig, kräftig. Keine Albuminurie.

c) Nach **Pneumonie** sind mir zwei Fälle von Augenmuskellähmungen bekannt. Ein Fall von Gubler (citirt von Sauvineau):

Nr. 85. Ein 52jähriger Mann wurde während der Reconvalescenz einer linksseitigen Pneumonie von Ptosis und Mydriasis links, bei er-

[1]) Virchow's Arch. 1891.

haltener Pupillenreaction, befallen. Heilung in sechs Wochen. Es bestand noch Lähmung der Zunge und des Pharynx.

Nr. 86. Mauthner referirt über den Fall eines 5jährigen Kindes, welches drei Monate(!?) nach einer Pneumonie mit einer beiderseitigen Ophthalmoplegia externa und Facialislähmung links erkrankte. Nach vier Jahren keine Besserung.

Den pathologischen Process kann man durch Analogie mit dem bei Diphtheritis und anderen Infectionskrankheiten erhobenen Befunde als eine diffuse, die Centren und die peripheren Nerven treffende Erkrankung annehmen.

d) Für die Augenmuskellähmungen beim **Typhus** konnte ich nur eine Beobachtung, die von Bernhardt[1]) finden.

Nr. 87. Eine 33jährige Frau erkrankte vor 12 Jahren an Typhus. Nach dem Typhus, Diplopie. Bei der Untersuchung: Mydriasis, gute Pupillenreaction. Fast complete Unbeweglichkeit der Bulbi, leichte Ptosis rechts. Nach der ersten Untersuchung Schwäche der Kau- und Respirationsmuskeln und der Larynxmuskulatur. Allgemeine Niedergeschlagenheit. Die Augenmuskellähmungen bestanden fort. Es ist nicht referirt, wie lange nach dem Typhus die Augenmuskelerkrankung eintrat; der Process ist dunkel, die Symptome erinnern zum Theil an den Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex.

e) Augenmuskellähmungen bei Influenza.

Wir werden zuerst die fünf Krankengeschichten durchmustern. (Tabelle S. 115 bis 117.)

In diesen fünf Fällen hat man einen neuen Beweis von den schweren Folgen, welche eine manchmal scheinbar leichte Influenza haben kann, und wie kein Organ von dem infectiösen Process verschont ist. Man kann sogar sagen, dass das Nervensystem die Prädilectionsstelle secundärer pathologischer Vorgänge ist.

Die Augenmuskellähmungen traten acut noch während der Krankheit (Schiermer, Uthoff) oder kurz, nachdem sie scheinbar geheilt war, ein. Ich sage scheinbar, denn man kann nur in sehr wenigen Fällen bestimmen, ob man es mit einem wirklichen Folgezustande oder mit derselben protrahirten, aber mit neuen Localisationen sich abspielenden Krankheit (Encephalitis) zu thun hat. Dreimal war die Irisbewegung betroffen, nicht in allen Fällen wurde die Accommodation untersucht. Einseitig war die Ophthalmoplegie bei Pflüger und Schiermer, die letzte mit Unbeweglichkeit beider Pupillen complicirt. Goldflam will seinen Fall unter seinen Symptomencomplex einreihen; mir scheint, dass der Verlauf nicht so charakteristisch, die Aetiologie zu verschieden von den übrigen Fällen ist, um

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 43.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
88. **Pflüger** (Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 28).	49j. Mann. Seit wenigen Monaten krank.	Influenza	Fünf Tage, nachdem Pat. das Bett verlassen hatte, trat plötzlich eine Lähmung des linken Oculom. und Abducens mit Parese des Trochlearis und der Accomodation ein.	—	Parese der Pupillenbewegungen links.	Vier Monate nach der ersten Untersuchung waren der Abducens, die Accomodation, der Sphincter iridis und der Trochlearis normal. Schwach waren noch der R. sup. und inf.	Besserung.	—
89. **Gillet de Grandmont** (Progrès méd 1890, Nr. 29).	Junge Frau.	Influenza.	Complete beiderseitige Ophthalmoplegie und Ptosis.	Somnolenz. Schwäche der Extremitäten. Angstgefühl. Congestive Papillitis mit Erweiterung und Geschlängelung der Retinalvenen.	Leichte Mydriasis. Pupillen wenig beweglich.	Die Augenaffection trat acut ein; es ist nicht gesagt, wie lange nach der Influenza.	Besserung mit Blutegelapplication.	-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
90. **Goldflam** (Neurol. Centrbl. 1891, Nr. 6—7).	60j. Arzt. Seit 4 Monaten krank.	Vor 14 Tagen Influenza. Im Alter von 20 J. Ulcus molle. Epilepsie in den Jugendjahren. Leidet an Blasenkatharr.	Während der Convalescenz zuerst Ptosis links und Diplopie. Drei Monate später fand Goldflam Lähmung aller äusseren Muskel der Augen ohne Diplopie.	Taubheitsgefühl der Finger links. Vorübergehende Lähmung der Strecker links, der Beuger rechts (ob. Ext.) und des linken Facialis. Die Lähmungen verbreiteten sich. Kniephänomen vorhanden. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Sprachbeschwerden. Parese des Gaumensegels. Schluckbeschwerden. Pneumonie.	Gute Reactionen.	Zuerst war die Augenbeweglichkeit nicht ganz verloren gegangen. Oft während des Tages vorübergehende Besserung. Nach 8 Unctionen besserte sich die Ptosis, es traten aber die Bulbärsymptome ein.	Tod.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
91. **Uthoff** (Deutsche med. Woch. 1890, Nr. 10) (citirt von Goldflam).	21j. Arbeiter.	Influenza.	Während der ersten Tage der Krankheit Accomodationslähmung. Beiderseitige Lähmung aller Augenmuskel. Mässige Ptosis.	Schluckbeschwerden und Parese des weichen Gaumens. Linksseitige Pleuritis.	Gute Reaction.	—	In 5 Wochen Heilung.	—
92. **Schirmer** (Progrès méd. 1891, Nr. 22).	54j. Frau.	Influenza.	Totale Lähmung aller Muskel eines Auges. Accomodationslähmung. Ptosis.	Den Tag nach dem Beginne der Influenza starkes Erbrechen, den anderen Tag Ophthalmoplegie.	Pupille unbeweglich.	—	—	—

seine Meinung unbedingt mittheilen zu können. Wenn man alle diese Fälle studirt, so springt das acute Entstehen der Lähmungen, in einigen Fällen das schwere klinische Bild, z. B. in der Beobachtung von Gillet de Grandmont, in die Augen, wie es bei einer Encephalitis superior vorzukommen pflegt. Man kann manchmal ein Fortschreiten der Symptome und mit diesen das Fortschreiten des Processes vom Boden des dritten Ventrikels zum Bulbus verfolgen; es ist ferner eine grosse Aehnlichkeit zwischen einigen solchen Fällen und den schweren diphtheritischen Folgeerkrankungen vorhanden.

Die Obductionen von Leuten, die nach Influenza unter schweren Störungen des Nervensystems starben, haben auch Blutaustritte, Anhäufungen von Blutelementen um die Gefässe herum u. s. w. nachgewiesen. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass auch die Nervenäste dem Processe anheimfallen, und dass eine Neuritis acuta oder subacuta mit oder (in den leichten Formen) ohne Encephalitis als Ursache der Lähmung vorhanden sei.

Deswegen glaube ich, dass der Fall Goldflam's nicht unter seinen Complex, sondern hieher gehöre. Nach ihm ist dieser durch eine Erkrankung, ich möchte sagen, benigner Natur bedingt, und in der That war der anatomische Befund entweder negativ oder zeigte keine so starken Veränderungen, wie solche bei an schwerer Influenza gestorbenen Leuten vorzukommen pflegen.

XI. Augenmuskellähmungen bei der primären acuten Polyomyositis.

Der Seltenheit der Affection wegen, welche nur im Jahre 1887 zum Object eingehender Forschung wurde, kann ich nur über einen Fall berichten, welcher die seltenen Erscheinungen der Augenmuskellähmungen darbot.[1])

(93.) „70 J. alter Gärtner, aufgenommen in der Klinik am 30. Juni 1887, gestorben am 4. Juli 1887.

Immer gesund gewesen. Vor circa 20 Jahren und dann noch einmal 4 Jahre später Gesichtsrose. Vor 5 Wochen erkrankte er ohne bekannte Veranlassung mit Uebligkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Zugleich soll der Kopf sehr heiss und das Gesicht sehr roth gewesen sein. Etwa 8 Tage später traten heftige Schmerzen in den Armen und Beinen ein, besonders in den Gelenkgegenden. Die Schmerzen wurden immer stärker, und nicht lange darauf traten namentlich an den Armen und im Gesichte Anschwellungen auf. Patient hatte dabei heftige Kopfschmerzen und fieberte stark. Nach 3 Wochen liess die Schwellung und

[1]) Strümpell, Zur Kenntnis der prim. ac. Polyomyositis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891, Bd. I, Seite 479.

Schmerzhaftigkeit im Gesicht nach, statt dessen stellten sich sehr quälende Schmerzen beim Kauen, Sprechen und Schlucken ein. Die ganze Mundschleimhaut wurde entzündet, und Patient litt an beständigem starken Speichelfluss. Der Appetit wurde völlig gestört, häufiges Aufstossen trat ein. Der Stuhlgang wurde ganz angehalten, während die Harnentleerung ungestört blieb.

St. praes. Nicht besonders kräftig gebauter alter Mann. Sensorium frei. Temperatur 37°, Puls 84, Resp. 32. Das Gesicht ist eigenthümlich dunkel geröthet, zeigt hie und da eine leichte Abschilferung der Epidermis, ist aber nicht geschwollen, mit Ausnahme der Unterlippe, welche ziemlich stark wulstig angeschwollen erscheint. Allgemeine Stomatitis. Foetor ex ore, Salivation. Die Zunge im ganzen angeschwollen und schwer beweglich. Das Schlucken mühsam und schmerzhaft. Etwas verlängerte Expir. und am Rücken vereinzelte trockene bronchitische Geräusche. Sonst innere Organe normal.

Die Arme liegen in halbgebeugter Stellung auf dem Bett. Von der Ellenbogengegend an sind die Vorderarme bis über die Mitte herab beiderseits ziemlich stark ödematös geschwollen. An den Oberarmen und den Händen kein Oedem. Die Haut oberhalb des Oedems ist wenig verändert, nur etwas geröthet. Dagegen besteht überall eine grosse Druckempfindlichkeit. Passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Activ können in den Schulter- und Ellenbogengelenken nur ganz geringe Bewegungen ausgeführt werden, während die Finger ziemlich gut beweglich sind.

An den unteren Extremitäten sind keine Oedeme vorhanden. Sie liegen gestreckt im Bett, werden nur mühsam bewegt und sind gegen Druck und bei passiven Bewegungen ebenfalls sehr schmerzhaft. Patellarreflexe nicht deutlich. Hautreflexe von den Fussohlen aus deutlich. Sensibilität normal. Blase normal entleert.

Am 2. Juli hat die Bronchitis zugenommen 37·8—38·5 Dyspnoe.

Am 4. Juli Status quo. Nur die active Beweglichkeit der Arme ist bis auf kleine Reste geschwunden. Auch die Beine sind fast unbeweglich. Elektrische Untersuchung bei der grossen Schmerzhaftigkeit kaum ausführbar. Trotz ziemlich starker Ströme tritt keine Zuckung ein.

Am 5. Juli Temperatur abends 40·4. R. U. H. Bronchiales Expirium.

Am 7. Juli völlige Unbeweglichkeit der Extremitäten.

Seit heute besteht Ptosis des rechten oberen Augenlids. Auch die Bulbusbewegungen, besonders beiderseits nach innen, sind zweifellos beschränkt. Tod nachmittags.

Zuerst dachte man an Trichinosis, dann an multiple Neuritis. Man fand aber bei der histologischen Untersuchung die Nerven gesund. An frisch in Kochsalzlösung untersuchten Zupfpräparaten der Muskeln fiel sofort auf, dass man normale Muskelfasern mit erhaltener Querstreifung

fast gar nicht sah. Die meisten Fasern hatten ihre Querstreifung völlig verloren und zeigten eine starke feinkörnige Trübung. Es handelte sich um keine fettige Degeneration der Muskeln. Man sah auch breite, hyalin aussehende, resp. wachsig degenerirte Fasern. Einen verschmälerten atrophischen Eindruck machten nur ganz vereinzelte Fasern, während manche derselben wie gequollen und verbreitert aussahen. Schon in den frischen Präparaten waren weite und stark gefüllte Blutcapillaren zwischen den Muskelfasern bemerkbar.“ Diese Veränderungen konnte man in allen Körpermuskeln, am stärksten an den Deltoideïs und Oberarmmuskeln, aber auch in der Pharynxmuskulatur, in den Zungenmuskeln, im Levator palp. und Rectus int. oculi nachweisen. In den gehärteten Stücken fand man, dass eine grössere Anzahl quer getroffener Fasern deutliche Vacuolenbildung zeigte, zahlreiche Herde von echter interstitieller Myositis, reichlich mit Blut gefüllte Gefässe, Anhäufungen von Rundzellen.

Im Gehirne und Rückenmarke fand man nichts Besonderes. In den Goll'schen und in manchen Stellen der Seitenstränge war eine leichte, wahrscheinlich vom Senium bedingte Verminderung der Nervenfasern vorhanden. Die übrige Section ergab eine alte geheilte Fissur des Stirnbeines, geringe Tuberkulose der rechten Lungenspitze, mässige Atheromatose der Aorta, eine Schnürfurche der Leber, lobuläre Entzündungsherde in den Lungen und einen leichten acuten Milztumor.

Mir liegt viel daran hervorzuheben, dass, obwohl die Augenmuskellähmungen nur am letzten Tage entstanden sind, doch bedeutende pathologische Veränderungen in den betreffenden Muskeln nachgewiesen worden sind, dass Strümpell betont, wie der Process auf die Muskeln beschränkt war. Er ist aber mit Senator einverstanden, dass auch die Nerven erkranken können oder umgekehrt. Der infective Ursprung durch Toxinen ist wahrscheinlich, und die puerperalen Polymyositiden würden es bestätigen.

XII. Die Augenmuskellähmungen bei der Polyneuritis.

Ich werde nicht über die Fälle referiren, bei welchen nur ein Augennerv lädirt war (gewöhnlich Abducens, Boeck)[1]; diese sind für uns von weniger Interesse, vielmehr habe ich einige Beobachtungen zusammengestellt, bei welchen wenigstens zwei Nerven oder nicht alle vom Oculomotorius innervirten Muskeln gelähmt waren. (Tab. S. 121 bis 125.)

Ich muss gleich bemerken, dass die Irisbewegungen in allen Fällen erhalten waren und bei allen der Oculomotorius in seinen äusseren Aesten total oder partiell getroffen war.

Man kann einwenden, dass im Falle Freund's der mikroskopische Befund fehlt und man nicht sicher sein kann, ob die betreffenden Nerven-

[1]) Neurol. Centralbl. 1886, S. 60.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
94. **Déjerine** (La semaine méd. 1891, Nr. 22)	57j. Gärtner, seit 4 Monaten krank.	Typhus im J. 55. Keine andere Krankheit. Nie Syphilis.	Ptosis beiderseits, mehr rechts. Unbeweglichkeit des rechten Bulbus. Beschränkte Bewegungen links.	Allgemeine Schwäche, am meisten schwach ist der linke Arm, Abschwächung der Kniephänomene. Es scheint, dass diese Symptome die dritte Recidive bilden.	Gut	Im J. 81 zuerst Ptosis links, dann Lähmung aller Muskeln des Gesichtes und der 4 Extremitäten. Nach 7 Monaten Heilung. Im Jahre 83 Recidive aller Symptome Man konnte auch Unbeweglichkeit d. Bulbi, Lähmung der Zunge, des Pharynx, des Orbicularis oris und Atrophie en masse constati-	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologis. her Befund
						ren. Westphal'sches Phänomen Anfälle von Dyspnoe und Ortopnoe. Im J. 86 Heilung.		
95 **Dammront Mayer** von Siemerling referirt	62j. Mann, seit 8 Tagen krank	—	Beiderseitige Ptosis. Unbeweglichkeit der divergirenden und leicht hervorstehenden Bulbi. Gute Accomodation.	Ophthalm. Befund normal. Senile Papille. Bedeutende Abschwächung der Sensibilität der Cornea. Ameisenkriechen an den Fingern. Schmerzen an den Schultern und an den Armen bei Bewegungen. Gute Motilität. An den Extremitäten werden nur tiefe Stiche empfunden. Velumparalyse, Temp. 38, in kurzer Zeit Tod.	Leichte Myosis. Gute Reaction.	—	Tod	Mikroskopischer Befund (P. Mayer). Totale Degeneration des III., IV. u. VI. Augennervs bis in die feinsten Verästelungen. Segmentirung mit Myelinverlust der Nervenfasern. Degeneration der Muskelfasern des Obliq. inf. und der Ri. int. mit partieller Fettdegeneration. Das Ganglion ophthalm., das G. sympathicus, otticus, Gasseri normal. Degeneration der periph. Nerven (Plexus brach., Ulnaris.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								Medianus u. s. w. Phrenicus, der Haut u. Muskeläste.) Degeneration des Hypoglossus, Glossopharyngeus, Facialis, Vagus, Laryng. sup. Spuren von Degeneration in den sensiblen Zweigen des Quintus. Centralnervensystem gesund. Ependemitis des Bodens des IV. Ventr., die auf einer Stelle bis zur Bildung einer gestielten Verdickung kam.
96. **Freund Sigm.** (Sep.Abdr. aus der Wien. med. Wochenschr. 1886 Nr. 6)	18 J. a. Bäcker, seit dem 26 Sept. 1884 krank.	—	Am 11. December (zweieinhalb Monate nach dem Beginn des Leidens). Parese des R. internus rechts und des R. super. links. Diplopie.	Die Krankheit begann mit Gliederschmerzen, Angstgefühl. Bef.: Erweiterung des Herzens, syst. Geräusch an der Spitze. Arythmie. Am 29./10. Aufregung, Anfall von clonischen Zuckungen am rechten Bein. Starker Schweiss. Occipitalschmerzen, Hyperalgie am Gesichte und an verschiedenen Nervenästen der	Gut	—	Tod am 17. December	Blutreiches Gehirn, erweiterte Gefässe. Der linke Trigem. u. der Vagus grau-roth verfärbt. Das Ganglion Gasseri blutreich, grau. Alle Spinalnerven sind grau-roth und iniciirt. Blutreiche Meningen. Medullarsubstanz normal, leichte

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				Extrem. Wirbelsäule beim Druck schmerzhaft. Die Percussion der Quadricepssehne verursacht $^1/_4$ Minute anhaltende allgemeine starke Tremores mit Streckcontractur. Die Compression des Cruralis hemmt das Phänomen. Im November Muskel-Atrophien, häufige Anfälle. Am 11. December mit den Augenmuskellähmungen Parese der unteren Facialäste rechts. Starke Schmerzen bei Pression der Cucullares Sternocleido und der Armmuskulatur. Urinbeschwerden.				Röthung der grauen Substanz, besonders stark in den Hinterhörnern. Pneumonie. Nieren iniciirt. Vegetationen über die Bicuspidalis. Hypertrophie des l. Ventrikels.
97. **Rhode** (Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 25, 1894 S. 161)	29. J. a. Dame. Nach einer starken Erkältung auf der Reise am 16. Jänner 1892 erkrankt.	Gelenksrheumat. Exsud. Pleuritis. Eine durch Uterusperforation bedingte Peritonitis	Am 8. März 1892 Doppeltsehen. Parese des R. internus rechts, und nach zwei Tagen auch des Trochlearis links. Vom 28. März ab Besserung.	Die Krankheit begann mit schmerzhaften Empfindungen von den Lenden bis zu den Haken und beim Stuhlgang derart, dass wohl der Drang zum Stuhl, aber nicht die Entleerung empfunden wurde. Später dieselben Störungen beim Urinlassen. In den nächsten Tagen mit Erbrechungen und Ueblig-	Gut	Im Anfang bot die Krankheit bedeutende Schwankungen. (Besserung und Verschlimmerung.)	Heilung	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				keiten. Verschlimmerung. Am 24. Jänner Unsicherheit beim Gehen. Am 31. Jänner Paraplegie. Kriebeln in den Händen. Am 10. Febr. Zittern der Hände. Herabsetzung der Sensibil. an den Beinen. Elektromusk. Reizbarkeit an den unt. Extr. erloschen. Paral. der oberen Extr. Am 23. Febr. Unruhe. Hyperästhesie gegen Licht. Kopfschmerz. Erbrechen. Am 11. März Besserung in den Bewegungen der oberen und unteren Extr. Am 28. März fortschreitende Besserung auch in der Sensibilität. Am 27. April in 24 Stunden vorübergehende Parese des linken Facialis. Starke Schmerzen im I. u. II. Aste des linken Trigeminus. Januar 93. Die Beweglichkeit der Beine noch nicht ganz hergestellt. März 94. Complete Heilung.				

kerne mitafficirt waren. Gegen die Beobachtung Déjerine's kann man sagen, dass seine Diagnose: Néurite subacute motrice systemisée von dem pathologischen Befunde nicht gestempelt wurde. Der Fall von Damneront und Mayer schliesst aber jeden Zweifel aus.

Es handelt sich um eine sicher nachgewiesene typische Ophthalmoplegia externa, die Binnenmuskulatur war frei, und doch bestand nur Neuritis, die Nervenkerne waren normal. Dieser Fall widerspricht also am schärfsten der Meinung Mauthner's, welcher eine Affection des Oculomotoriusstammes leugnet, wenn die Binnenmuskeln der Augen functioniren. Wann und wie das zustande kommt, wissen wir nicht, denn die Annahme, dass die Fasern für die interiore Muskulatur im Centrum der Nerven verschont laufen, ist nicht bewiesen. Dieser Fall ist von hoher klinischer Bedeutung, denn er zeigt die Möglichkeit, dass bei einer peripheren Affection des III. Paares der Sphyncter öridis gut functioniren kann; dieses Symptom ist also nicht genügend, wie ich bei der unilateralen Ophthalmoplegia externa besonders hervorgehoben habe, um eine periphere Erkrankung des Oculomotorius zu leugnen, wenn das klinische Bild für eine solche spricht.

Noch über einen anderen Punkt gibt uns dieser Fall eine Belehrung.

Parinaud nimmt an, dass für eine periphere Erkrankung des Oculomotorius, die Contractur des Lidhebers (anstatt der Ptosis) charakteristisch ist; in diesem Falle hatten wir Ptosis, und so auch im Falle Déjerine's, ja in keiner der vier Beobachtungen wurde eine Contractur bemerkt.

Was die Symptomatologie dieser Fälle anbelangt, so werde ich mich auf die Bemerkungen beschränken, dass dreimal (einmal besonders) der Verlauf ein acuter, in zwei anderen subacut war.

In zwei Fällen traten die Augenmuskellähmungen im Verlaufe der Krankheit hinzu.

Sehr interessant ist der Déjerine'sche Fall, der Recidive wegen, die in 11 Jahren dreimal bemerkt wurde.

Meine folgende, sehr interessante eigene Beobachtung glaube ich hier anreihen zu dürfen, denn es handelt sich doch um eine infectiöse Krankheit; ich muss aber vorausschicken, dass die Krankheit unklar, der Verlauf befremdend war und, obwohl die Obduction zum Theil positiv, doch die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems negativ ausfiel.

(Eig. Beob. XIII.) **Lähmung zuerst der äusseren, dann auch der inneren Oculomotoriuszweige links und des Abducens rechts. Später Lähmung des rechten Facialis. Im Verlaufe Parese und Ataxie der oberen Extremitäten, Störung der Psyche, Vergrösserung der Leber, Icterus. Sopor, Coma, Tod. Hepatitis acuta. Negativer Befund bei der mikroskopischen Untersuchung der betreffenden Nerven und Nervencentra.**

Fisch. Johann, 61 J. alt, Ober-Postbeamter (5. December 1890).

Im Jahre 55 Ulcus molle ohne Bubo, ohne secundäre Erscheinungen. Nie krank gewesen. Kein Trinker. Familie gesund. Seit zwei Monaten leidet er an nagenden Schmerzen am Rücken und an den unteren Extremitäten. Seit 24 Stunden plötzlich Diplopie. Heute Morgen Ptosis links.

Die Pupillen (links > rechts) reagiren in normaler Weise. Links Ptosis und Parese des R. sup., int. und inf. Rechts ist der R. externus insufficient, Faciales normal. Ungestörte Sensibilität. Kniephänomene, Gleichgewicht normal.

Dr. Cofler fand Trübung des Opticus. Die Gefässe villeicht etwas dünn (Atheromasie?) S. o. s. 5/XV, o. d. = 5/X Farbensinn normal. G. F. sehr mangelhaft, es fehlt besonders rechts der obere Theil bis zum 20°. Accomodationslähmung. Diplopie.

Den Tag darauf kommt der Kranke sehr besorgt zu mir, weil er am Morgen eine Deviation des Mundes bemerkte. — Totale Lähmung der rechten Facialis-Zunge, Uvula, Velum ohne Störung.

Die elektrische Untersuchung zeigt normale Verhältnisse: Far. 100 Mm, Galv. 1 MA, Ka SZ, 3 MA An SZ, normale Zuckungen, sowohl rechts als links. Sonst status quo.

Am vierten Tage hat sich die Augenparese zur vollständigen Lähmung ausgebildet, Pupillenstarre. Harn etwas trüb, enthält Spuren von Eiweiss, keinen Zucker. Cystitis. Dumpfe Herztöne, zweiter Aortenton etwas accentuirt. Am 21. December rieth ich der Verschlimmerung des Zustandes wegen zur Unterbringung des Kranken im Spital; Primarius Dr. v. Manussi war so freundlich, den Patienten zu übernehmen, und mit dem Secundararzt Dr. Marcovich untersuchte ich ihn noch einmal.

Die Augen- und Facialislähmungen zeigten keine Veränderung. Die Pupillenbewegungen waren links aufgehoben, rechts träge und unvollständig. Parese und Ataxie der oberen Extremitäten, die Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt unsichere Schlüsse, wegen des somnolenten Zustandes des Kranken. Die Leber ist etwas, die Milz mehr vergrössert. Es scheint, dass alle Nervenäste beim Druck empfindlich sind. Primarius Dr. Germonig fand Parese des rechten Stimmbandes, Hyperästhesie des Pharynx und Larynx. Die Cystitis ist ärger geworden. Mässiges Fieber.

Am 26. December Icterus, Deglutitionsbeschwerden. Sopor.

Am 29. December Coma, Tod.

Bei der vom Prosector Dr. Pertot vorgenommenen Obduction fand man: Haut icterisch verfärbt. Im Gehirne nichts Besonderes, nur leichtes Oedem und mässige Anämie. An den Lungenspitzen kleine alte tuberculöse Herde. Lungen reichlich mit Blut versehen. Herzmuskulatur weich, das Organ klein, von einer dicken Fettschichte bedeckt. Die Klappen normal, nur die der Aorta etwas verdickt, hie und da an der Intima des Gefässes atheromatöse Herde. Die Leber ist vergrössert, etwas knorrig, gelbblau verfärbt, hie und da weicher, fettreich. Die Milz sehr vergrössert, rothbraun, brücklich. Beginnende senile Atrophie der Nieren, Zeichen von Cystitis. Magen erweitert; die Mucosa ist geschwollen, mit zähem Schleime bedeckt. An den Gedärmen nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Dr. Pertot war so freundlich, mir Folgendes mitzutheilen: Die Leberzellen sind vergrössert, theils mit grossen Fettropfen, theils mit einem gelben, fein granulirten, fettigen Detritus erfüllt. Die Zwischensubstanz mit Detritus und galligen Pigmenten infiltrirt. In anderen Theilen waren ein Schwund der Leberzellen und Verdickung der interstitiellen Substanz zu constatiren. Diagnose: Combination einer chronischen, interstitiellen mit einer acuten parenchimatosen Hepatitis.

Gehirn und Rückenmark, beide Oculomotorii und Faciales wurden in Müller'sche Flüssigkeit hineingebracht, und später, bei guter Härtung nach Celloidin-Einbettung unterzog ich dieselben einer minutiösen Untersuchung. Von der Pyramidenkreuzung bis zum Chiasma nahm ich Serienschnitte vor (es wurde jeder vierte Schnitt, im Facialis- und Oculomotorius-Gebiet jedoch alle Schnitte, untersucht). Der Befund fiel vollständig negativ aus. Die Schnitte wurden nach Weigert-Vossale, mit am. Carmin, Picrocarmin, Alaun-Hematoxilin, gefärbt. Die Gefässe und das Ependym waren, wie man gewöhnlich bei allen Leuten findet, etwas verdickt.

Die Nervenäste sind jeder für sich mit denselben Farbenreagentien untersucht worden, und weder in den Nervenfasern, noch im interstitiellen Gewebe, an den Gefässen und in der Nähe derselben, konnte ich etwas Pathologisches finden.

Die Epicrise ist nicht so leicht. Der Zusammenhang der Nervenlähmungen mit der allgemeinen Erkrankung ist ausser Zweifel. Man muss aber zuerst diese näher besprechen.

Um eine acute gelbe Leberatrophie kann es sich nicht handeln. Die allgemeinen Erscheinungen würden dafür sprechen; diese Krankheit befällt aber gewöhnlich Individuen zwischen 15—35 Jahren, den schweren Symptomen geht gewöhnlich ein mit Magen- und Darmstörungen charakterisirtes Prodromalstadium voraus, und erst dann kommen die von Cholemie oder Acholie und acuter Anämie bedingten allgemeinen Erscheinungen. Der

charakteristische objective Befund ist die Leberatrophie, und nur im Anfang hat Bamberger manchmal Vergrösserungen des Organs gefunden.

Gegen eine Phosphorvergiftung spricht der pathologische Befund; die sehr eingehenden, bei der Familie gemachten Nachforschungen, welche auch auf den Alkoholmissbrauch sich erweiterten, fielen vollständig negativ aus. Auch der Verlauf spricht dagegen, da die Lähmungen nach Phosphor, wie die nach Arsenikvergiftungen gewöhnlich in der Reconvalescenz einzutreten pflegen.

Gegen einen acuten febrilen Icterus (Weiler'sche Krankheit) sprechen viele Gründe: Es fehlte jede Epidemie oder Endemie. Diese Krankheit beginnt plötzlich mit Schüttelfrost, bei ihr ist das Fieber von grosser Bedeutung, der Icterus kommt zwischen dem 3.—4. Tag, während bei unserem Kranken das Fieber von untergeordneter Bedeutung war und die gelbe Färbung erst am vorletzten Lebenstage eintrat. Es fehlten noch die starken Wadenschmerzen. Der Verlauf des Morbus Weili ist ferner so dem Typhus ähnlich, dass Griesinger und Kartulis ihn Typhus biliosus nannten. Endlich findet man bei den zur Obduction gekommenen Fällen keine sehr verbreitete Fettdegeneration.

Es bleibt also nur der Icterus gravis übrig, welcher als eine allgemeine Etikette für viele dunkle Krankheiten dienen kann, bei welchen acute Symptome seitens des Nervensystems mit Lebererkrankung zu beobachten sind. Die schweren Erscheinungen treten bei dieser Krankheit acut, aber gewöhnlich auf früher bestandene, von Gallensteinen oder den Choledocus comprimierenden Carcinomgeschwülsten, mit folgenden Gallenstauungen ein. Wir fanden bei unserem Kranken eine chronische interstitielle Hepatitis, und es kann sein, dass diese der erste Ring der Kette gewesen ist.

Der Milztumor und die allgemeinen Erscheinungen sprechen entschieden in unserem Falle für eine Infectionskrankheit, als Ursache der acuten Leberentzündung; nun sagt Fiedler[1]), dass verschiedene vom Intestinaltractus stammenden Krankheitserreger eine dem Morbus Weili ähnliche Affection hervorbringen können, und vielleicht gilt dasselbe auch für unseren Kranken.

Wie sind aber die Lähmungen des Facialis und der Augenmuskeln zu erklären?

In den untersuchten Nervenstämmen konnte ich nichts Pathologisches finden, ich kann aber nicht ausschliessen, dass die muskulären Zweige doch erkrankt gewesen seien, leider war mir die Untersuchung derselben versagt. Jedesfalls scheint es mir, dass sich die Störung der nervösen Organe, wie in dem referierten Falle von

[1]) Fiedler, Weitere Mittheil. über die Weil'sche Krankh. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 50, 1890.

Masern, als eine Prodromalerscheinung einer schweren Infectionskrankheit auffassen lässt, die acut die Leber getroffen hatte.

In den folgenden fünf Capiteln werde ich die Augenmuskellähmungen bei Affectionen besprechen, welche direct infolge einer Infection entstehen (Syphilis) oder indirect mit dieser in Zusammenhang sind (Tabes, progressive Paralyse), oder endlich bei welchen eine Infection vermuthet wird. (Cerebrale Kinderlähmung.) Um das klinische Bild besser hervortreten zu lassen und die pathologischen Störungen besser studieren zu können, werde ich die Augenmuskellähmungen nach Alkoholvergiftung in diese Krankheitsgruppe einreihen.

XIII. Augenmuskellähmungen bei der cerebralen Kinderlähmung.

Man kann nicht mit Sicherheit annehmen, dass diese Affection infectiösen Ursprungs sei, es sprechen aber das epidemische oder endemische Eintreten derselben und einige für die Infectionskrankheiten charakteristische Erscheinungen dafür. Ich konnte nur zwei Fälle zusammenstellen, es scheint also, dass die Localisation um den Aquaeductus selten ist. (Tab. S. 131 u. 132.)

Ich hebe hervor, dass, obwohl im ersten Falle die Cyste einen grossen Theil des Tegmentum zerstörte und im zweiten die Läsion noch grösser sein müsste, weil sie beiderseitige Zerstörungen hervorrief, doch keine Ataxie bestand, die bei Tumoren derselben Region selten fehlt. Im zweiten Falle waren auch choreische Bewegungen vorhanden, man kann aber nicht bestimmen, ob diese von einer eventuellen Läsion des Thalamus verursacht waren. Im ersten Falle ist die beschränkte Läsion der äusseren lateralen Wurzelbündel des Oculomotorius hervorzuheben, während im Leben nur eine isolierte Lähmung des Internus bestand. Im zweiten Falle ist wegen der Ausdehnung des Herdes die Zerstörung der Kerne und Wurzeln wahrscheinlich. Im nächsten Capitel werde ich Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen.

XIV. Augenmuskellähmungen bei der acuten Polyencephalitis (Wernicke).

So beschreibt Wernicke diese eigenthümliche Krankheit[1]) (S. 240):

„Es handelt sich um eine selbständige, entzündliche, acute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10 bis 14 Tagen zum Tode führt. Die Herdsymptome bestehen in associierten

[1]) Wernicke Lehrb. der Gehirnkr. 1882, Bd. II.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
98. **Wallenberg** (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 19, S. 297 1888).	49j. Bettler. Im sechsten Lebensjahre apopl. Anfall.	Seit einiger Zeit Athemnoth.	Lähmung des R. int. rechts, seit dem Anfalle bestehend.	Cyanose, Oedem der Beine. Herzgrenze erweitert. Syst. Geräusch besonders stark an der Aorta, II. Pulmonalton accentuirt. Der linke Arm ist stark am Thorax gedrückt. Contracturen im Cubital und Handgelenk. Muskelatrophie. Die Beweglichkeit gleich null. Linker Fuss varus equinus. Normale Sensibilität, gute Reflexe. Die Atrophie tritt nicht stark, vielleicht wegen Oedem vor. Keine Ataxie.	Gute Reactionen.	—	Tod.	Was das Nervensystem anbelangt, fand man eine apopl. Cyste in der rechten Hälfte des C. quadr. ant. Sie war 8 *mm* lang, 5 *mm* breit, reichte bis zur Substantia nigra, und zerstörte den mittleren Theil des Pes pedunculi, die mittlere Schleife, das laterale Oculom.-Bündel und fast den ganzen rothen Kern. Intact waren die Raphe, der Boden des Aqueductus, die Ganglienzellen des Oculom., das hintere Längsbündel, grosser Theil der Subst. reticularis und der Schleife. Links normale Verhältnisse. Rechts ist der Pedunculus atrophisch, so auch die Zellen der Subst. nigra, und die Fasern der Binde-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								Armkreuzung. Partielle Atrophie der Seitenstr., der Goll'schen Stränge, der Clarke'schen Säule und Zellen.
99. **Menz** (Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 42).	6j. Kind. Stammt aus gesunder Familie. Vom 10. Monate an krank.	—	Divergirende Bulbi. Lähmung aller exterioren Aeste des Oculomot. links und des R. sup. rechts.	Nach der Lähmung epileptische Anfälle Die rechte Hälfte des Gesichts etwas kleiner als die linke, die rechte Zungenhälfte dünner. Parese der unteren Facialiszweige rechts. Die hervorgestreckte Zunge deviirt nach rechts. Rechtseitige Hemiplegie. Die Extrem. sind kürzer und atrophisch. Mässige Contractur. Coreische Bewegungen der oberen Extr. rechts und der Zehen. Erhöhte Reflexe. Normale Sensibilität. Die elektr. Reactionen nur quantitativ abnorm. Keine Ataxie.	Weite linke Pupille mit guter Reaction.	Die Lähmung trat nach eintägigem Fieberanfall ein.	–	–

Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schliesslich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis oder der Levator palp. sup. Der Gang der Kranken wird taumelnd und zeigt eine Combination von Steifheit und Ataxie, die am meisten an die Ataxie der Alkoholiker erinnert. Die Allgemeinerscheinungen sind sehr auffallender Natur und bestehen in Störungen des Bewusstseins, und zwar entweder von Anfang an Somnolenz oder einem Schlusstadium der Somnolenz, das durch ein länger dauerndes der Agitation eingeleitet wird. Entzündliche Veränderung der Papillen."

Der anatomische Befund liegt in bis stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien in der grauen Substanz unter dem Aquaeductus und Anfang des IV. Ventrikels manchmal auch im hinteren Vierhügelganglion. Die kleinen Gefässe sind erweitert, die Endothelzellen geschwollen.

Als Aetiologie fand Wernicke einmal Schwefelsäurevergiftung, zweimal Alkoholismus; bei einem Kranken von Gayet: die in der Nähe vorgekommene Kesselexplosion. Dufour bringt vier solche Fälle, zwei von Thomson bei Alkoholisten, einen von Kojewnikoff wahrscheinlich bei einem Alkoholisten, ferner von Pflüger-Lichtheim bei einem Syphilitiker.

Um nicht immer dieselben von allen Autoren citierten Fälle zu referieren, werde ich mich auf folgende in neuester Zeit publicierten Beobachtungen beschränken. (Tab. S. 134 bis 137.)

Wir sehen bei diesen Fällen, dass, obwohl der Sphincter iridis und der Levator palp. meistens verschont sind, doch besonders gegen das Akme der Krankheit gelähmt sein können, dass die Papillitis fehlen kann, die Ophthalmoplegia externa nicht total zu sein braucht, ferner dass der Ausgang nicht immer ein letaler sein muss.

Der pathologische Befund zeigt einerseits, dass es sich um die Wernicke'sche Krankheit handelt, andererseits, dass die entzündlichen Herde, welche nicht nur Hämorrhagien, sondern auch Erweichungen sein können, weit über das von Wernicke angegebene Gebiet beesäet sein, und dass sie durch Confluenz eine ziemlich bedeutende Grösse erreichen können.

Der Fall Jacobäus' ist auch deswegen interessant, da er sehr deutlich zeigt, wie auf die Symptome des chronischen Alkoholismus, welche post mortem durch die Veränderungen an den Nerven und an den Goll'schen Strängen bewiesen wurden, plötzlich in den zwei letzten Tagen aus unbekannten Ursachen die Polyencephalitis superior hinzutrat.

Während die meisten Kranken an der Polyencephalitis starben, findet man auch einige Besserungen und sogar Genesungen, z. B. bei den

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
100. **Eisenlohr** (Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 1065)	54 J. a. Wirth erkrankte am 5. März 1892.	Im J. 91 Delirium tremens und Pneumonie. Doppelseitige Otitis.	Am 6. März Abends Ablenkung des linken Bulbus nach aussen.	Plötzlich am 5. März Schwindel, Erbrechen, Unsicherheit beim Gehen. Lähmung der Blase. Die Papille ist normal. Während der Nacht des 6. März Sopor.	Am 6. März ist die rechte Pupille starr. Mydriasis links.	—	Am 7 März Tod im Coma.	Pachymeningitis hämorrhagica int. der vorderen und mittleren Schädelgrube. Basalarterien normal. In den Gegenden des III. Ventr. und der Seitenventr. symmetrische Hämorrhagien, besonders in den Thalami und unter der Eminentia quadrig. Erweichung des r. Thalamus, der Vierhügel, des oberen Theiles der Brücke, der Haube und des Pedunculus. Erweichungen in der weissen Subst. der Hemisphären. In den Erweichungsherden Detritus von Nervensubstanz, Fettkörnchen. Rexis einiger Gefässwände.
101. **Goldscheider** Charité-Annalen 1892.	19j. Fräulein. Stammt aus gesunder Familie. Seit 3 Wochen krank.	Chlorosis Hygrom(?) des Zahnfleisches. Nie Syphilis.	Parese beider Lidheber. Fast totale Lähmung beider R. interni. Gute Accomodation.	Die Krankheit begann mit Erbrechen und Uebligkeiten. Seit 8 Tagen Sprachbeschwerden, Krampfanfälle an den Gliedern. (29./9.). Somnolenz, Temp. 37, Puls	Im Anfange waren die Pupillenreac-	—	Tod.	Ein Erweichungsherd rechts im Bindearm und in der Schleife, viele andere in der Haube, im Gebiete d. Aquaeductus,

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				120. Harnträufeln. Kein Eiweis, kein Zucker. Gähnen und Kaubewegungen. Langsame Armbewegungen, schwächer links. Der Facialis ist frei. Keine Ataxie. (2./10.) 37_3—120—130 P.; Rigidität des linken Beines. Rechts Tremores, träge Reflexe. Temperatursteigerung bis 40^0. (4./10.) Papillitis. Tod.	tionen vorhanden. Kurz dauernde Verengerung beim Lichtanfalle. Am Ende fast keine Reaction mehr.			im Raphe, im rothen Kern, in der Subst. nigra in den Pedunkeln, im Centralgrau. Zerstört sind im Anfang des III. Ventr.: das Centralgrau, die Raphe, die Com. post., das hintere Längsbündel, der rothe Kern, die Wurzel des Oculom., der Thalamus. Andere Erweichungen findet man in der Capsula int., im Nucl. lentic., mykroskopische Erweichungen findet man auch in den Querfasern der Brücke. Die Herde sind theils hämorrhagisch., theils entzündlicher Natur, mit oder ohne Centralgefäss.
102. **Reunert** (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 50 1892).	58j. Arbeiter.	Alkoholist.	Bulbusbewegungen nach aussen, innen und oben sehr beschränkt, etwas weniger nach oben.	Der Kranke ist somnolent, disorientirt. Atrophie der inneren Schenkelmuskulatur. Gang unsicher. Keine Ataxie. Nervenstämme und Musku-	Die Pupillen sind starr.	—	Tod.	Auf den Thalami zwei gegenüberstehende kleine rothe Flecken mit punktförmigen Hämorrhagien besäet. Die graue Subst. der

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				latur der unt. Extrem. beim Druck etwas schmerzhaft. Schwache Reflexe. Cyanose.				Brücke tief violett verfärbt. Pia getrübt. Die Muskeln und die Nerven der Augen normal (Osmium). Capilläre Hämorrhagien in der Kernregion der Abducentes und Oculomot., in den Seitenregionen der Brücke, im verlängerten Marke gegen die Wurzeln des Acusticus, und unten jener des Abducens.
103. **Salomonsohn** (Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 27).	51j. Arbeiter. Seit 5 Tagen krank.	Keine Lues. Kein Alkoholismus.	Von Anfang an Ptosis. Lähmung des R. sup. und des Abducens, beiderseits Strabismus conv.	Während der ersten Tage Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerz; dann Sopor. Nackenstarre, die Percussion des Kopfes ist schmerzhaft. Die Kniephänom. zuerst erhöht, dann vermindert. Normaler ophthalmosk. Befund.	Pupille rechts/links. Bei der Acme. der Krankheit reactionslos.	-	Heilung in sieben Tagen unter Unctionen und Jodkali-Behandlung.	-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, neredi-täre Belastung-Ursache	Vorher-gehende Krank-heiten	Localisation der Augenmuskel-lähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillen-reaction	Bemer-kungen	Ausgang	Pathologischer Befund
104. **Jacobäus** (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1894, Bd. V, IV. u. V. Heft)	51j. Restaurateur. Seit einigen Monaten krank. Aufnahme 9. Dec. 1891.	Immer gesund. Nie Syphi-lis. Alkoholist	12. December. Leichter Strabismus divergens; keine Pto-sis. Die Bewegungen beider Bulbi sind sehr beschränkt, nur ein wenig nach oben und unten erhalten.	Habitus potator. m. Tremor linguae et manuum. Die Kraft der Arme ist vermin-dert. Sensibilität intact. Muskulatur nicht auffallend atrophisch. Heben des rech-ten Beines sehr erschwert. Wadenmuskulatur etwas atrophisch. Westphal'sches Symptom. Plantar und Cre-masterreflex links schwach. An der inneren Seite der beiden Femora starker Druckschmerz. Störungen der Sensibilität an den unteren Extrem. Starke Her-absetzung der farad. Erreg-barkeit. Gang tappend und schwankend. Verwirrung. 12. Dec. stärkere Verwirrung. Starrer Blick Augenläh-mungen. Patient kann nicht lesen, zählt aber die Finger in einiger Fussweite. Die linke Pupille scheint nicht verändert zu sein, die rechte ist nicht möglich zu sehen. Sprache erschwert, stam-melnd. Die Kräfte der Arme seit gestern vermindert. Temp. 38·5, Puls 100. 13. Decemb. Tod	Die Pupil-len leicht contrahirt re-agiren auf Licht	In den letzten Monaten klagte Patient über eine zuneh-mende Schwäche der Unter-später auch der Oberextre-mitäten. Die Muskeln druck-empfind-lich.	Tod am 13. Dec.	Herz vergrössert. Aor-ta leicht sklerotisch Fettdegeneration der Leber. Lungenödema-tös. Das centr. Höhlen-grau d. III., IV. Ventr. u. des Aquaeductus ist v. zahlreichen punkt-förmigen Hämorrhag-ien durchsetzt. Das Gewebe geschwollen, abnorm feucht. Im Cer-vicalmarke sind die innersten Theile der Goll'schen Stränge grau. Bedeutende Di-latation der Gefässe in der Oblongata u. bes. im Centralgrau. Unter dem Aquaeductus An-häufungen von nicht veränderten Blutkör-perchen Nervenkerne intact. Die Nerven zeigten Vermehrung des interstitiellen Ge-webes, bes. stark war dasselbe in den Crura-les zu sehen. Das Mark sehr vieler Fasern war unregelmässig frag-mentirt, der Achsen-cylinder unkenntlich.

Patienten von Thomsen[1], Suckling[2] und bei der hier wiedergegebenen Beobachtung Salomon's, welche mich veranlasst, folgende Krankengeschichte zu veröffentlichen:

(Eig. Beob. XIV.) **Vor zwölf Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Plötzlich Sopor, Sprach- und Deglutitionsbeschwerden, taumelnder Gang. Lähmung beider Faciales und einiger äusseren Augenmuskel. Die Affection besserte sich ohne specifischer Behandlung, gieng, nachdem diese eingeleitet wurde, schneller vorwärts.**

So. Martin, 45 J. alt, Briefträger (22. October 1888).

Vor zwölf Jahren Ulcus mit nicht vereitertem Bubo, ohne secundäre Erscheinungen. Im Jahre 1879 machte er den bosnischen Feldzug mit und litt wiederholt an rheumatischen Schmerzen. Sonst gesund. Kein Alkoholismus; stammt aus gesunder Familie. Die jetzige Krankheit dauert seit zwei und einhalb Monaten und trat plötzlich mit Diplopie, Kopfschmerz, Sopor, Deglutition- und dysartrischen Störungen ein. Nach einigen Wochen war das acute Stadium vorüber, Patient konnte zuerst unsicher, dann sicher gehen und wurde mir vom behandelnden Arzte Dr. Loser, welchem ich auch für die anamnestischen Daten dankbar bin, zugeschickt.

Der Kranke beklagt sich nur über schief stehende Doppelbilder, ist kräftig gebaut und fällt des starren Gesichts und Blicks wegen, auf. Leichte beiderseitige Ptosis (2 *mm* Entfernung beider Lider), deutliche Parese beider Recti sup. und Abducentes, leichte Parese des rechten Internus. Die anderen Augenmuskeln sowie die Pupillenbewegungen intact. Horizontaler Nystagmus. Als Resultat der oculistischen, von Dr. Brettauer und Dr. Cofler mir freundlichst mitgetheilten Ergebnisse kann ich beifügen, dass der Kranke die Farben ganz gut unterscheiden kann. S. o. u. 5/VI, liest Nr. 1 Jäg. Der G. F. ist links etwas eingeschränkt, rechts normal, für die Farben beiderseitig mangelhaft. Gute Accomodation. Beiderseitige Diplopie. Sonst nichts Besonderes.

Beiderseitige complete und totale Lähmung beider Faciales, bei Herabsetzung der elektrischen Reizbarkeit. Die Sensibilität ist normal, sowie die Motilität und die Kniephänomene. Keine Tremores. Plaques muqueuses an der Wangenschleimhaut. Innere Organe gesund.

Die von Dr. Morpurgo vorgenommene Gehöruntersuchung wies nichts Pathologisches nach. Herr Dr. Fano fand der Pharyngsreflexe wegen etwas verminderte Glottisweite während der Inspiration, (die Glottisweite war nämlich manchmal normal); sonst nichts Abnormes.

Am 10. November der anamnest. Data und der Plaques wegen rieth ich eine specifische Behandlung, welche von Dr. Corazza eingeleitet wurde.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1888.

[2]) Britsh. med. journ. 1888.

Der College nahm in einem Monate fünf subcutane Injectionen von Oleum cinereum (3 Lineen eines Pravat's) in den Nates vor. Am 27. desselben Monats war eine Besserung der Lähmungen zu constatieren, wegen einer starken Stomatitis aber musste man die Cur abbrechen. Im Januar 1889 fieng man mit Jodkali an (3—6 *gr* täglich). Nach zwei Monaten war die Besserung noch weiter geschritten. Im März und April trank Patient 20 Decoct. Zittmanni fort. (300 *gr* pro Dosis) aus.

Am 6. Juni konnte ich eine fast vollständige Heilung constatieren, es bestand nur noch Insufficienz des rechten R. superior. Ich fand aber als neues Symptom eine vom Kranken ignorierte Hyperästhesie im Gebiete des rechten Peroneus (Elektr. Reactionen des Nerves normal).

Im Mai 1892 constatierte ich bei einer neuen Untersuchung bis zum Befund im Peroneusgebiet normale Verhältnisse.

In diesem Falle ist die Annahme, dass der Process syphilitischer Natur war, nicht sicher, es sind angeblich keine secundären Erscheinungen je zum Vorschein gekommen, und was viel wichtiger ist, es trat Besserung ein, bevor wir die specifische Behandlung eingeleitet hatten; man kann also nicht voraussagen, ob die Heilung nicht auch ohne eine antiluetische Cur eingetreten wäre. Die Erkrankungsform ferner und der Verlauf entsprechen nicht dem, was man gewöhnlich bei den syphilitischen Affectionen findet, wie wir in dem betreffenden Capitel näher erörtern werden. Andererseits sind die Anfangssymptome für die Wernicke'sche Krankheit charakteristisch, und auch hier sehen wir, was in den anderen fünf referierten Fällen befunden wurde, nämlich dass das Entzündungsgebiet die von Wernicke angegebene Grenze überschreitet. Natürlich hat die Hyperästhesie im Peroneusterritorium nichts mit der Krankheit zu thun; dieses Symptom ist nach der Heilung eingetreten, und ich kann die Ansicht nicht abweisen, dass es sich um eine leichte Neuritis nach Hg-Gebrauch handelte, und in der That haben wir eine starke Stomatitis zu überwinden gehabt.

Die grosse Zahl, die Breite der Territorien, in welchen, wie wir bemerkt haben, die Hämorrhagien vorkommen, drängten Sauvineau zu der Annahme, dass die Kerngebiete der Augenmuskelnerven nur „accessoirement" getroffen sind, ja er sagt: „L'ophthalmoplégie aigue, du moins dans sa forme grave décrite par Wernicke sous le nom de polyencéphatite haemorragique, n' a pas une origine nucléaire. Elle appartient au groupe, encore mal connu des ophthalmoplégies sus-nucleaires." Es wäre also nicht die Läsion der Kerne, welche die Ophthalmoplegie in dieser Krankheit verursacht, sondern die des feinen Fasernnetzes, welches zwischen jene und den Aqueductus eingeflochten ist, und welches nach Sauvineau die Augennervenkerne mit der Rinde verbinden soll.

Ich muss gleich bemerken, dass einige Bausteine, auf welche Sauvineau diese Theorie baut, unsicher sind. Er sagt, dass Wernicke der Meinung ist, dass: „tous les tissus soujacents (fibres et noyaux oculaires notamment) étaient sains", während der deutsche Autor, obwohl er immer von grauer Substanz spricht, doch für diese die Kernregion meint, wie ich schon wörtlich wiedergegeben habe. Viele andere Autoren stimmen mit Wernicke überein, und der von Sauvineau selbst citierte Kojewnikoff sagt: „dans quelques coupes, ces haemorrhagies se voyaient aussi dans le noyau lui-même du nerf moteur oculaire commun."

Es gibt noch ein Argument gegen die Behauptung Sauvineau's. Ist die von Sauvineau dem Fasernetze zugemuthete Function und Bedeutung wahrscheinlich? Es wäre nothwendig, dass Sauvineau wenigstens auf eine Beobachtung sich stützen könnte, bei welcher ein auf diesem Gebiet localisierter, nur das Fasernetz zerstörender Herd, Augenmuskellähmung bewirkt hätte. Das ist aber nicht der Fall, ja wir besitzen eine solche Beobachtung, diese aber spricht entschieden gegen die Hypothese Sauvineau's.

Steiner[1]) fand, ohne bei Lebzeiten vorhandenen Augenmuskellähmungen, einen hämorrhagischen Herd gerade im feinen Fasernetze des Centralgraues um den Aquaeductus.

Ich darf auch nicht vergessen, dass Kostenitsch[2]) bei einem Kranken, welcher mit anderen hier nicht zu besprechenden Phänomenen nur Pupillenstarre darbot, Degeneration des Westphal-Edinger Kerns mit weitgehender Infiltration des Centralgraues fand.

Es ist wahr, dass es Fälle gibt, bei welchen die Hämorrhagien nicht gerade die Augennervenkerne, sondern nur die Umgebungen trafen, es ist aber in solchen Beobachtungen gesagt, dass die Nuclearregion voll erweiterter Capillare war. Nun, mit an die Kerne fast stossendem Blutaustritte, mit so starken Circulationsstörungen im Gebiete der Kerne selbst, ist wohl leicht anzunehmen, dass die Function derselben eine mangelhafte sein konnte, wenn auch nicht die Hämorrhagien die Kerne selbst getroffen hätten.

Die hier wiedergegebenen Fälle sprechen auch gegen Sauvineau; Reunert gibt Blutaustritte in der Kernregion an; dieselbe Localisation findet man in den Zeichnungen Goldscheider's; schade, dass Einsenlohr nur Hämorrhagien unter die Eminentia quadrig. angibt.

Für sehr richtig halte ich dagegen die Meinung Sauvineau's, dass diese eine Krankheit sui generis ist, welche in keinem Zusammenhange

[1]) Ueber die Muskelatrophie bei der cerebr. Hemipl. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1893, Bd. III, H. 4—5.

[2]) Ueber einen Fall von mot. Aphasie etc. Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk. 1893, Bd. IV, H. 5—6.

mit der Ophthalmoplegia externa chronica steht, und sehr wahrscheinlich ist die Annahme Goldscheider's, nach welcher die Polyencephalitis acuta Wernicke's ähnlich der von Strümpell eingehend studierten acuten Encephalitis der Kindern sei.

In der That habe ich in den wiedergegebenen Fällen betont, dass die Hämorrhagien weit über das Centralgrau verbreitet waren; das plötzliche Eintreten der Krankheit, welche, z. B. im Falle Jacobäus, zu den Symptomen des Alkoholismus chronicus hinzukam, das schwere, einer Infectionskrankheit ähnliche Bild, sprechen auch dafür, und deswegen habe ich beide Formen nebeneinander gestellt.

Mit Sauvineau einverstanden, glaube ich, dass die Wernicke'sche Krankheit keine acute Form der Ophthalmoplegia externa chronica ist, sondern dass sie eine Krankheit für sich ist; wenn das nicht der Fall wäre, müsste man annehmen, dass sie die acute Form aller chronischen Ophthalmoplegien, die der Syphilis, der Tabes u. s. w. inclusive, darstellt.

Man ist eher berechtigt, von einer Polyencepalitis acuta sup. bei den schon studierten Infectionskrankheiten, bei welchen eine Ophthalmoplegie vorkommt, zu sprechen.

Ja, sie ist die Folge einer Polyencephalitis acuta, und der infectiöse Ursprung, der Wernicke'schen Form hebt sich durch diesen Vergleich schärfer hervor. Symptomatisch kann man sie vielleicht unterscheiden durch das früh eintretende Coma bei der Wernicke'schen Krankheit, anatomisch durch die evidente Coaffection der peripheren Nerven bei den besprochenen infectiösen Krankheiten.

Noch eine Bemerkung. Man ist gewöhnlich geneigt, die Polyencephalitis Wernicke's als die acute Form der alkoholischen Augenmuskellähmungen anzunehmen und dieselbe nur infolge von Alkoholintoxication zu erkennen. Es ist wahr, dass die überwiegende Zahl der Kranken Alkoholisten waren, wir wissen aber, dass auch andere Ursachen dabei im Spiele sind. Was die Schwefelsäureintoxication (Wernicke), anbelangt, glaube ich aber kaum, dass dieselbe in der betreffenden Beobachtung Wernicke's die directe Ursache der Polyencephalitis war. Denn die Vergiftung geschah am 5. December, am 6. Januar wurde Patientin geheilt entlassen, und erst am 3. Februar fiengen die polyencephalitischen Symptome an, also zwei Monate nach der stattgehabten Vergiftung. Andererseits ist bei der Section eine Pylorustenose mit Gastrectasia chronica ulcerosa constatiert worden; es scheint mir deswegen wahrscheinlich, dass nicht die Schwefelvergiftung an und für sich, sondern die Folge derselben auf die Magenwand die Ursache war, nämlich ein veränderter Chemismus der gestauten zerfallenen Substanzen, eine Vergiftung von eiweissartigen Stoffen. Und in der That sind über diesen letzten Punkt viele Studien gemacht worden; man denke nur an den Zusammen-

hang zwischen Tetanie und abnorm, unter Wirkung von Alkohol veränderten Eiweisskörpern bei der Magenverdauung u. s. w., so zwar, dass es wohl möglich wäre, dass einige Fälle von Polyencephalitis sup. durch ein Gift erzeugt wären, welches sich in einem schon kranken Magen (Gastritis chronica der Alkoholisten) bei Mitwirkung von Alkohol gelegentlich bilden kann, so wäre auch die verhältnismässig grosse Frequenz dieser Krankheit bei Alkoholisten erklärlich.

Nicht für alle Fälle aber gilt dieselbe Entstehungsart; die Hämorrhagien können von verschiedenen Momenten abhängig sein. So war z. B. in einem zweiten Falle die Polyencephalitis nach einer in der Nähe stattgehabten Explosion bedingt; sehr schwer ist der Zusammenhang zu erklären; es kann sein, dass es sich um eine Art traumatischer Krankheit (ich sage natürlich nicht Neurose) gehandelt hat, und dieser Gedanke stützt sich auf den später zu berücksichtigenden Fall Friedmann's.

Im Falle Goldscheider, in meinem und in dem von Salomonsohn ist kein Alkoholmissbrauch angegeben, eher handelte es sich in beiden letzten um Syphilis. Es kann also nicht als allgemeine Regel gelten, dass die Polyencephalitis sup. acuta nur die acute Form der alkoholischen Augenmuskellähmungen sei: Es scheint wohl, dass der Alkohol zur Erkrankung der Gefässe beiträgt, aber auch andere Krankheiten, besonders die Infectionskrankheiten üben eine deletäre Wirkung an den Gefässwänden aus.

Wir haben gesehen, wie ausgebreitet im Falle Jacobäus die Krankheit war; im folgenden, ganz zuletzt nachdem dieses Capitel schon geschrieben war, erschienenen Fall Kalischer (Neurol. Centrbl. 1894, S. 876) ist das Gebiet noch ausgebreiteter. Die Wichtigkeit des Falles und die Schwierigkeit, ihn in eine bestimmte Kategorie einreihen zu können, zwingen mich zum Referat.

Nr. 105. Mann, 64 J. alt. Ausser Pocken vor 40 Jahren immer gesund gewesen. Die Mutter ist nach ihrer letzten Entbindung „kindisch" geworden und starb, 45 J. alt.

Bei dem Kranken selbst ist kein Anhaltspunkt für vorausgegangene Lues vorhanden; auch ist er kein Trinker. Aetiologisch kommt vielleicht in Betracht, dass er früher täglich 10—12 und in letzter Zeit 6—8 schwere Cigarren rauchte; ferner während der letzten 6 Jahre starke Gemüthsbewegungen hatte und anhaltende Arbeit (Rechnungen) verrichtete.

Anfang September 1892 bemerkte er, dass sein linkes oberes Augenlid öfter herabhieng, und dass er vorübergehend doppelt sah; einige Tage darauf fieng auch das rechte Lid an herabzuhängen, und kurze Zeit darauf (1—2 Wochen) stellte sich eine Schwäche der Arme und Beine ein.

Bei der ersten Untersuchung zeigte der sehr corpulente Mann ein völlig freies Sensorium, eine intacte Intelligenz und Sprache; es fehlten allgemeine cerebrale Störungen, Herz, Niere, Lunge zeigten keine Functions-

störung. Puls 90—100; Zeichen einer auffälligen Arteriosclerose waren nicht vorhanden. Beiderseits hochgradige Ptosis, und die in der Mittellinie stehenden Bulbi waren fast bewegungslos. Pupille l > r, die Lichtreaction war gut, ebenso die Accomodationsthätigkeit. Kein Nystagmus. Die Augenmuskellähmung war links ausgeprägter als rechts. Der Augenhintergrund zeigte keine Anomalie. Die Hirnnerven functionierten sonst gut, nur war eine Schwäche im rechten unteren Facialisgebiete bemerkbar, während das Gebiet der oberen Facialisäste beiderseits intact war. Die sensorischen Functionen, wie Respiration, Phonation, Articulation, waren ohne jede Störung.

An allen vier Extremitäten bestand eine symmetrische schlaffe Lähmung mit Aufhebung der Sehnenreflexe ohne Atrophie und ohne fibrilläre Zuckungen; die Extensoren waren mehr gelähmt als die Flexoren: leichte Parästhesien in den Extremitäten, und auch die Nervenstämme der spinalen sowie der cerebralen Nerven waren druckempfindlich, Erscheinungen, die jedoch nur im Beginne der Affection zu beobachten waren. Die elektrische Reaction ergab theils Herabsetzung, theils Schwinden bei directer wie bei indirecter Reizung. Die Sphincteren waren ungestört. Der Verlauf war bis Mitte December progressiv, damals waren auch die Rumpfmuskeln mitgelähmt; auch damals bestand weder eine sichtbare Atrophie, noch Sensibilitätsstörungen; die Psyche war frei, und für eine Betheiligung der Centren der Med. oblongata sprach nur eine Schwäche im rechten unteren Facialisgebiete.

Ende December trat eine Remission soweit ein, dass der Kranke im Zimmer einigemal auf- und niedergehen und früh morgens $^1/_2$ Stunde die Augen offen halten und lesen konnte; im ganzen Verlauf traten neben diesen Remissionen im allgemeinen die hochgradige Erschöpfung und Ermüdung der Muskeln, sowie Schwankungen in dem Grade der Lähmung (von einer Minute bis zu $^1/_2$ Stunde) auffallend hervor; die sonst völlig paralytischen Augen- und Extremitätenmuskeln waren nach der Ruhe des Morgens $^1/_4$—$^3/_1$ Stunden functionsfähig, um bald darauf wieder bewegungslos zu werden. In dem späteren Verlauf traten noch eine beständige Prominenz der Bulbi und eine vorübergehende Abschwächung der Pupillarthätigkeit (insbesondere der Lichtreaction) hervor. Die Krankheit dauerte $4^1/_2$ Monate, ohne sonstige Veränderung.

Anfang Februar starb der Kranke ziemlich plötzlich, nachdem einige Stunden vorher Respirationsbeschwerden (Dispnoe, Husten) vorausgegangen waren; das Sensorium war frei, Fieber war nicht vorhanden, das Sprechen, Schlucken war bis zuletzt ungestört. Der Tod trat anscheinend an einer Respirationsstörung ein.

Die Diagnose lautete: Subacute Polyo-encephalo-myelitis. — Die mit Dr. Kronthal vorgenommene Section erwies makroskopisch nichts Abnormes, nur war die mangelhafte Ausbildung der Cervicalanschwellung

des Rückenmarks auffallend: hier zeigten sich auch nach der Härtung Lücken, Defecte, Eingesunkensein der Vorderhörner. Der wesentliche Befund bei der mikroskopischen Untersuchung waren zahlreiche kleine und grössere, frische und ältere Blutungen, im gesammten centralen Höhlengrau vom hinteren Drittel des III. Ventrikels abwärts, bis zum Sacralmark: die Blutungen befanden sich hauptsächlich im dorsalen resp. motorischen Theil des Höhlengraues und waren in der Gegend des vorderen Oculomotoriusabschnittes und in der Cervicalregion des Rückenmarks am ausgeprägtesten. Die in der Nähe der Blutherde befindlichen Gefässe zeigten etwas verdickte Wandungen, grelle Füllung, aneurysmaartige und diffuse Erweiterungen. Die Augenmuskelkerne waren als degeneriert anzusehen, auch der Trochlearis und Abducenskern, in denen die Blutungen nicht so erheblich waren. Das distale Ende des Oculomotoriuskernes war weniger von Blutungen betroffen als das proximale und auch weniger degeneriert. (Da die Ptosis sehr stark war, würde dieser Befund gegen die Annahme Siemerling's sprechen, dass hier vielleicht das Centrum für den Levator palp. sup. zu suchen sei.) Die intramedullären Wurzeln waren nur stellenweise degeneriert. In der Nähe des Vaguskernes fanden sich Blutungen, ohne dass der Kern verändert erschien. Der untere und mittlere Theil des rechtsseitigen Facialiskernes war vielleicht nicht so gut erhalten wie links. Auch die Westphal-Edinger'schen Kerne waren zum Theil durch Blutungen zerstört. Die Nervenstämme an der Hirnbasis, die peripher-spinalen Nerven, einzelne Extremitätenmuskeln zeigten keine wesentlichen Veränderungen. Im Rückenmark zeigte die Halsanschwellung Lücken in den atrophischen Vorderhörnern, kleinere Blutungen, besonders in den Vorderhörnern durch das ganze Rückenmark und Atrophie der Vorderhornzellen in wechselnder Intensität. Degeneriert waren in geringem Grade die medialen Theile der Goll'schen Stränge und die an die Vorderhörner angrenzenden Partien der Vorderseitenstrang- und Pyramidenseitenstrangbahnen. Kleinere Blutherde fanden sich vereinzelt in der Gegend der austretenden Oculomotoriuswurzeln, in der Olivenzwischenschicht, in den Hinterhörnern des Rückenmarks u. s. w.

Kalischer sagt: „Der beschriebene Fall bildet eine Mittelform zwischen der chronischen progressiven Ophthalmoplegie, der er mehr klinisch gleicht, und der acuten Polyencephalitis haemorrhagica, mit welcher das anatomische Bild viel Aehnlichkeit hat."

Es ist eben des anatomischen Befunds wegen, dass ich den Fall hier bespreche. Der Autor citiert den Fall Eichhorst's mit negativem mikroskopischen Befunde und welchen wir bei dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe gefunden haben; so will Jolly die Beobachtung Kalischer unter seine Myasthenia gravis pseudoparalytica[1]) rechnen. Mir

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 1—2.

scheint, dass die Diagnose Kalischer die richtige, auf den mikroskopischen Befund gestürzte ist; ich sehe als prägnantestes Merkmal die zahlreichen Blutungen, die Polyo-encephalo-myelitis haemorrhagica, und deswegen habe ich den Fall hier eingereiht; ein anderer wird mehr auf den 4½ monatlichen Verlauf Gewicht legen und ihn unter die degenerativen Formen rechnen. Für mich ist es ein Beispiel, wie weit der der Wernicke'schen Krankheit zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Process über die Grenzen hinausgehen kann. Dieser Fall zeigt fast die wahre subacute Form der acuten Wernicke'schen Krankheit. Wegen der in der zweiten Periode der Krankheit eingetretenen Remissionen möchte ich den Fall nicht zu dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex einreihen, da das Alter, der progressive Verlauf, besonders aber der anatomische Befund dagegen sprechen, und für mich beweist der Fall Kalischer, dass die charakteristischen Remissionen, ja manchmal sogar das Fehlen der Atrophien nicht genügen, um die Diagnose: Hoppe-Goldflam'sche Krankheit zu stellen.

Fassen wir also die Hauptpunkte zusammen: Die Polyencephalitis superior Wernicke's ist eine Affection, welche hauptsächlich die Kernregion der Augennerven trifft, sie ist denjenigen Encephalitiden ähnlich, welche man bei den Infectionskrankheiten beobachtet. Es ist möglich, dass sie in einem Gift ihre Ursache habe, welches durch den veränderten Chemismus des erkrankten Magens unter der Mitwirkung des Alkohols gelegentlich sich bilden kann: so wäre erklärlich, warum die Alkoholisten einer solchen Gefahr am meisten ausgesetzt sind; man muss aber auch andere unbekannte Entstehungsursachen zugeben.

XV. Die Augenmuskellähmungen beim Alkoholismus.

Lähmungen eines einzelnen Augennervs kommen nicht selten vor, aber solche von mehreren Aesten, wenn man von der früher besprochenen Polyencephalitis sup. abstrahiert, gehören gar nicht zu den häufigen Vorkommnissen. Gewöhnlich ist auch Lues mit im Spiele, und dann ist die Beurtheilung der Aetiologie eine sehr schwere.

Ich werde über eine Beobachtung Boedeker's und dann über eine eigene referieren, die, obwohl nicht ganz sicher, doch sehr wahrscheinlich hierher gehört.

Nr. 106. Weber[1]) 54 J. alt. Stammt aus gesunder Familie. Alkoholist. Seit zwei Jahren Bauchschmerzen und schlechtes Gesicht. Seit 11 Monaten Schwäche der unteren Extremitäten, Tremores.

12. September 1891. Starke Beeinträchtigung aller Bulbusbewegungen, besonders nach aussen, weniger nach unten. Keine Ptosis. Der Kranke

[1]) Boedeker, Klin. Beiträge d. acuten alkohol. Augenmuskellähmungen. Charité-Annalen 1892.

ist disorientiert. Delirien. Erhöhtes Kniephänomen. Tremores. Im Verlaufe der Krankheit variiert der Puls zwischen 80—124 Temperatur 36·4—37·8. Normaler ophthalmoskopischer Befund.

Am 17. Septtember. Besserung in den Augenbewegungen. Es besteht Lähmung des Abducens.

Am 22. September sind die Interni normal, die Externi nur paretisch.

Am 4. März 1892. Alle Bewegungen gut, nur die Externi noch immer paretisch. Besserung auch der anderen Symptome. Die Pupillenreactionen sind immer vorhanden gewesen, aber träge und wurden nie normal.

(Eig. Beob. XV). **Im Jahre 85 Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Alkoholist. Im J. 90 Ataxie, Westphal'sches Phänomen, Besserung. Im J. 92 Kniephänomen rechts normal, links vermindert. Fast complete Ophthalmoplegia ext. Kein Nutzen der specifischen Behandlung. Fast Heilung durch Galvanisation.**

Pob. Giovanni, 58 J. alt, pensionierter Finanzwächter (Juli 1890).

Patient wurde mir freundlichst von Dr. Cofler zugeschickt. Anamnestisch erfahre ich, dass Patient im Jahre 1885 Ulcus ohne Bubo acquirierte, keine secundäre Erscheinungen wurden bemerkt. Potus zugegeben. Seit 4 Monaten Sehkraft vermindert, besonders rechts; seit 4 Jahren leidet er an lancinierenden (?) Schmerzen an den unteren Extremitäten, welche seit 4 Monaten aufgehört haben. Seit einem Monate Ameisenkriechen, besonders an der Palma und Planta, das Gehen durch ein pelziges Gefühl erschwert. Diese letzten Symptome glaubt er auf einige Dosen Jod zurückzuführen, welche ihm in letzter Zeit verordnet wurden. Vorübergehende Strangurie. Stipsis, seit mehreren Jahren Impotenz. Keine Narbe an den äusseren Genitalien, die Drüsen sind nicht infiltriert, Plaques muqueuses an der Lippencommissur. Pupillen gleich, Irisbewegungen, Augenmuskeln, Facialis normal. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt keine Abnormität. Leichte Tremores. An den oberen Extremitäten ausser Zittern der Finger nichts Besonderes. Die Sensibilität normal. Keine Ataxie. Herz, Lunge, Abdominalorgane, Urin zeigen nichts Pathologisches. Kniephänomene auch mit Jendr. Verfahren nicht vorhanden. Normale Sensibilität an den unteren Extremitäten. Gute Muskelkraft. Rhomberg'sches Phänomen. Atactischer Gang.

Dr. Cofler fand im März 1890 Hyperämie der Pupillen, Trübung des Glaskörpers S. o. S. = 5/XX? o. s. 5/X.

Im April Flocken im Glaskörper, Sehnerv trüb.

Im Juli leichte Entfärbung des Opticus.

Dr. Fano schreibt: „Pharyngitis chronica, erhöhte pharyngeale Reflexe (Brechreiz, Nausea mentalis), welche nach leichter Cocainisation

keine Verminderung erfahren. (Bei der chronischen Pharyngitis ex abusu spirit. findet man sehr oft erhöhte Pharynxreflexe). Die Glottisweite, flüchtig gesehen, ist der Pharynxreflexe wegen, verengt, mit assymetrischen Bewegungen der Stimmbänder.

Dr. Morpurgo fand eine beiderseitige Affection des percipierenden Organs. Patient klagt nicht über Schwerhörigkeit. Otosc. Befund normal: Flüstersprache rechts = 200, links 100 *cm* Stimmg. (29 Schwing.), durch Luftleitung rechts 30″, links 28″ (nahezu normal). Stimmgabel (60 Schwing. durch Knochenleitung rechts und links 10″ (—20″); Rinne positiv rechts 70″, links 60. Stimmgabel C_5 rechts = — 4″, links — 5″. Weber zweifelhaft nach links. Nach Politzer'schem Verfahren keine Aenderung in der Hörweite.

Galvanische Behandlung: absteigender Strom am Rücken, 5 Ma., 5 Min., Elektrode 45 *cm*. Der Kranke verweigerte eine Jodbehandlung. Nach 50 Sitzungen waren die Gleichgewichtsstörungen verschwunden, es bestanden keine Schmerzen mehr, sonst keine Veränderungen.

Ich sah im August 1892 den von Dr. Cofler wegen der neuen Symptome mir zugeschickten Kranken wieder. Patient erzählt, dass es ihm ganz gut gegangen ist bis vor 2 Monaten. In dieser Epoche bemerkte er eine stärkere Verminderung der Sehkraft, consultierte einen anderen Oculisten, welcher ihm Jodkali verschrieb, und bald nachher, wie das erstemal, verspürte er Ameisenkriechen in den Beinen; deswegen wollte er absolut von Jod nicht mehr wissen und fragte Dr. Cofler wieder um Rath. Wir konnten folgenden Befund constatieren: Die Pupillen rechts > links, verengt, gute Reaction bei Lichteinwirkung, bei Convergenzanstrengungen fast Null wahrscheinlich wegen Beeinträchtigung der Convergenzbewegungen). Strabismus divergens rechts. Diplopie, beiderseitiger Exophthalmus mehr links mit Ablenkung des linken Bulbus nach unten. Keine Ptosis, ja die Rima palp. ist so weit, dass der obere Rand der Cornea unbedeckt bleibt. Die Bulbi bewegen sich nach oben fast gar nicht, wenig nach unten, nach aussen bewegt sich jeder Bulbus für sich gar nicht, nach innen functioniert etwas der linke Internus, conjugierte Augenbewegungen fast Null. Die Convergenz ist sehr mangelhaft, aber doch vorhanden.

Dr. Cofler fand Hyperämie des N. opticus, deren Ränder von dem Scleralring sehr hervorspringend sind. Die Substanz röthlich verfärbt. S = 5/XV.

Faciales intact. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Sehr leichtes Zittern an den Fingern. Leichtes Schwanken bei zugemachten Augen. Das Kniephänomen rechts normal, links etwas schwach, beiderseits wird es mit dem Jendr. Verfahren in normaler Weise erhöht, aber links merkt man deutlicher als das Emporschnellen des Unterschenkels eine Plantarflexion. Links deutliches Achillessehnenphänomen, rechts fehlt

es. Cremasterreflexe fehlen, Abdominalreflex nur rechts vorhanden. Kein Nervenast ist beim Druck empfindlich. 30 Unctionen von 3 *gr* pro dosis brachten keinen Nutzen. Galvanische Behandlung am Rücken und bifrontale Application. Eine Fortsetzung der Hg-Cur wegen sehr starker Stomatitis unmöglich.

December 1892. Sehr deutliche Besserung der Seiten- und Convergenzbewegungen der Bulbi. Ganz gute Pupillenreactionen auch bei der Accommodation. Allgemeiner Zustand ein trefflicher.

Dr. Cofler fand S. o. d. = 0·5, O. s. = 0·3, mit + 36, Besserung bis 0·8. Farbensinn, G. F. normal. Die Hyperämie des Opticus besteht noch. Peripapilläre chorioideale Atrophie, papillärer Scleralring sehr deutlich; Trübung des Glaskörpers.

Im März 1893 constatierte Dr. Cofler eine bedeutende Besserung der Ophthalmoplegie, Parese nur der Ri. sup. und der Abducentes. Ich fand nur Zittern der Zunge (und fibrilläre Zuckungen) und der Finger, Ungleichheit der Kniephänomene, sonst normale Verhältnisse.

December 1893. Gute Augenbewegungen bis auf den R. sup., welcher noch immer nicht in Ordnung ist. Pupillenreaction normal. Kein Zittern an den Fingern, wenig an der Zunge. Kniephänomen links fast nicht zu sehen, mit Jendr. Verfahren sichtbar, rechts gut, wird in normaler Weise mit Jendr. verstärkt. Cremasterreflexe fehlen. Achillessehnenphänomen beiderseits vorhanden. Abdominalreflex nur links. Gleichgewicht, Sphincteren, Gang normal.

December 1894. Augenbewegungen vollständig frei. Pupillenphänomene normal. Es besteht noch Retraction der oberen Lider, welche aber die Bewegungen der Bulbi nach unten eine kurze Strecke begleiten. Kniephänomene links etwas vermindert, verstärkten sich mit Jendr. Verfahren, in normaler Weise, rechts etwas erhöht, verstärkt sich mit dem Jendr. Verfahren mehr als links. Achillessehnenphänomen nicht zu erlangen. Cremasterreflex rechts gut, links fehlt; Abdominalreflex rechts deutlich, links abgeschwächt. Keine Tremores an der Zunge, leichte an den Fingern. Gleichgewicht, Sensibilität normal.

Aus der Krankengeschichte wird man ersehen, dass die Vermuthung, es handle sich in diesem Falle um eine syphilitische und alkoholische Mischaffection, immer wieder zurückkehrte; da es unmöglich war, den Kranken einer Jodbehandlung zu unterziehen, riethen wir eine Unctionscur, die nach 30mal (ohne Nutzen) unterbrochen werden musste. Die galvanische Behandlung war dagegen von gutem Resultat begleitet. (Die Abstinenz von Wein war unmöglich zu erlangen, der Kranke versicherte, nicht mehr als ein Liter täglich zu sich zu nehmen.) Es sprach für Syphilis das Ulcus (molle?), das Wechseln der Symptome, aber ex juvantitus, muss man Lues

sehr in Frage stellen. Ich behaupte es nicht, weil die antisyphilitische Behandlung keinen Nutzen brachte, sondern weil die fast complete Heilung mit einer anderen (galvanischen) Cur eingetreten ist. Die alkoholische Aetiologie ist dagegen sicher; und bei den alkoholischen Störungen merkt man auch grosse Schwankungen im Verlaufe, öftere und mannigfache Recidiven. Die Tremores und die Parästhesien stimmen mit dieser Annahme überein. Um was für eine alkoholische Affection handelte es sich? Wir haben Symptome, die den Verdacht auf eine Hinterstrangerkrankung erweckten, und ich glaube, dass es nicht unwahrscheinlich ist, die Hinterstränge als den Locus morbi für manche Fälle von Tabes (pseudo?) alcoholica anzunehmen; in anderen Fällen kann eine Polyneuritis allein die Ursache sein; hier ist der Heilung und des Variierens der Reflexe wegen, eine Polyneuritis wahrscheinlicher. Die Augenaffection möchte ich auch mit einer alkoholischen Neuritis in Zusammenhang setzen, denn als Neuritis werden die alkoholischen Lähmungen einzelner Nerven gewöhnlich und mit Recht betrachtet, speciell die nicht von einer Polyencephalitis acuta bedingten Augenmuskellähmungen. Wir haben noch zu Gunsten der Neuritis das Parineaud'sche Symptom: die Contractur des Lidhebers, obwohl er, wie wir gesehen haben, nicht als constant zu finden ist. Man muss auch den Ohrenbefund, welcher eher für eine Acusticusaffection spricht, nicht vergessen. Also Neuritis trotz erhaltener Pupillenreaction.

Schwerer ist der Fall Boedeker's zu erklären; man darf weder eine Polyneuritis der Augennerven, noch eine centrale Kernenerkrankung, noch eine eventuelle Pachymeningitis der Basis, absolut ausschliessen. Da der ophthalmoskopische Befund aber nichts Abnormes entdeckte, ist die Pachymeningitis der Basis wenig wahrscheinlich; die träge Pupillenreaction spricht dafür, dass der ganze Oculomotorius betroffen war, man könnte also eine Polyneuritis vorziehen. Wie vorsichtig man aber in der Diagnose solcher Fälle sein muss, zeigt uns ein Fall Reunert's. Bei einem Alkoholisten bemerkte man Lähmung eines Abducens; es lag nahe, eine alkoholische Neuritis anzunehmen; bei der mikroskopischen Untersuchung fand man dagegen im Nerv und in dem Centralkerne keine pathologische Störung.

Ueber andere Punkte werde ich vergleichend im Capitel über Tabes zurückkehren.

XVI. Augenmuskellähmungen bei der Syphilis.

Ich bemerke es gleich, dass, wenn dieses Capitel nicht schon geschrieben gewesen wäre, ich mich, nach der ausgezeichneten neuesten Publicaton Uthoff's,[1] damit begnügt hätte, nur meine Casuistik zusammen-

[1] Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Albrecht v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. 39 I, II. Abtheil. 1893, Bd. 40, I. Abtheil. 1894.

zustellen, denn die Arbeit Uthoff's ist so umfassend, so meisterhaft durchgeführt, dass es sehr schwer gelingt, etwas Nützliches hinzuzusetzen.

Ich werde am Ende dieses Capitels aus der Uthoff'schen Publication das Wichtigste referieren und jetzt einige Fragen und Krankengeschichten mehr vom neurologischen Standpunkte aus erörtern.

Murri[1]) in einer sehr wichtigen Vorlesung gab schon im Jahre 1876 einige sichere Fingerzeige zur Erkenntnis der syphilitischen Hirnläsionen an. Bei der Diagnose einer Meningitis syphilitica (obwohl Hughlings Jackson von einer solchen Krankheit nichts wissen wollte), lehrte er, dass, wenn zu einer peripherischen Hirnnervlähmung, Symptome hinzutreten, welche auf eine Erkrankung der corticalen grauen Substanz hindeuten, der Verdacht auf Lues berechtigt ist. Als ein wichtiges Symptom sieht ferner Murri den Wechsel der krankhaften Erscheinungen an.

Im Jahre 1889 betonte Oppenheim[2]) die hohe Bedeutung der gummösen Basilarmeningitis, mit Verdickung der Arterienwände, mit oder ohne Hämorrhagien und Erweichungen, welche die häufigste Form der Syphilis des Centralnervensystems darstellt. Er lenkte ferner die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit der Opticus- und Oculomotoriusaffection und auf die häufige Veränderlichkeit der Symptome.

Erb[3]) beschrieb endlich im Jahre 1892 jene Form der syphilitischen Spinalparalyse, welche in folgenden Hauptsymptomen gipfelt: Spastische Lähmung der unteren Extremitäten, starke Erhöhung der Sehnenphänomene, leichte Muskelspannung, Urinbeschwerden, Sensibilität wenig afficiert.

Mit diesen Arbeiten, welche die Grundsteine der Symptomalogie und Pathologie der Syphilis des Nervensystems darstellen, muss die lehrreiche Publication von Rumpf[4]) erwähnt werden. Diese ist aber gerade für die Ophthalmoplegie von keiner grossen Bedeutung, weil dieselbe ziemlich kurz abgefasst ist. So berichtet er über die 17 Fälle Hutschinson, bei deren Hälfte Syphilis vorausgegangen war; er betont, dass von diesen Fällen nur ein mikroskopischer Befund existiert, welcher die betreffenden Kerne als erkrankt constatierte; man kann also nicht dasselbe für die anderen Fälle behaupten. Ich muss bemerken, dass der betreffende Hutschinson'sche Kranke eine der gerifften Zähne der Tochter wegen, vermuthete syphilitische Infection leugnete; der mikroskopische Befund Gower's bewies dieselbe nicht, sondern eine typische vorgeschrittene Degeneration der Ganglienzellen und der Wurzeln des III., IV., V., VI. Paares. Rumpf bringt noch einen Fall von Graefe bei einem syphilitischen Tabiker, einen von Lichtheim und einen von Möbius, den wir weiter unten finden werden.

[1]) Bologna 1876.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 48.
[3]) Neurolog. Centralbl. 1892, Nr. 6.
[4]) Die syphilit. Erkrank. des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

Reicher ist die Zusammenstellung der syphilitischen Erkrankungen der Pedunkeln, welche ich den deutschen Lesern nicht wiedergeben will, weil sie schon bekannt ist. Man findet bei diesen Beobachtungen immer die charakteristische alternierende Lähmung, ich betone aber, dass, obwohl die motorischen Bahnen lädiert waren, sich weder Chorea nach Ataxie vorfand.

Wie bei Syphilis häufig vorzukommen pflegt, finden wir Herdsymptome, welche auch mit von Endarteriitis specifica bedingten Störungen sich combinieren können. So war z. B. der Weber'sche Symptomencomplex in einem Fall durch zwei pathologische Processe: Meningitis gummosa und Endarteriitis obliterans der Pedunculargefässe, verursacht.

In der bei Dufour zusammengesetzten Casuistik finde ich die Syphilis 11mal notiert; durch den guten Erfolg der specifischen Behandlung aber oder durch die Section versichert, war die Infection nur zweimal (Barié, Dufour). In den anderen Fällen ist meist zu finden, dass ein durch Syphilis erkrankter Patient von einem oder mehreren Augenmuskellähmungen befallen wurde.

Für uns hat die Meningitis der Convexität eine geringere Bedeutung, weil diese keine Augenmuskellähmungen verursacht, höchstens eine des Levator palpebrae sup. Die Erb'sche Form ist auch sehr selten mit Augenmuskellähmung compliciert, in der That findet man unter 62 von Kuh[1]) zusammengestellten Fällen nur dreimal vorübergehende Diplopie, zweimal Ptosis, einmal Lähmung beider Recti sup., und diese Fälle stellten keine reine Form dar.

Ich werde jetzt jene Fälle tabellarisch zur Uebersicht wiedergeben, welche eine Ophthalmoplegie darbieten oder der concomitierenden Symptome, des Verlaufes oder des pathologischen Befundes wegen von Bedeutung sein können. (Tab. S. 152 bis 162.)

Wenn wir diese vierzehn Fälle für die uns beschäftigende Frage überblicken, so finden wir, dass beide Pupillen fünfmal starr waren, Unbeweglichkeit der einen und verminderte Motilität der anderen fünfmal, einseitige Pupillenstarre zweimal, gute Motilität beider Pupillen zweimal.

Beiderseitige complete Ophthalmoplegia dreimal, fast vollständige Ophthalmoplegia zweimal, vollständige unilaterale Ophthalmoplegie bei Lähmung eines Muskels des zweiten Auges einmal, fragmentierte Ophthalmoplegie achtmal.

In allen Fällen war der Oculomotorius total oder in einzelnen Aesten getroffen.

Die lehrreichste Statistik werde ich aus der Arbeit Uthoff's später wiedergeben. Ich will nur bemerken, dass nach Knies die Hälfte aller Augenmuskellähmungen syphilitischen Ursprungs ist, in drei Vierteln der Fälle

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, III. Bd., H. 6.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
107. **Mann** (Neurol. Centrbl. 1891, Nr. 10).	26j. Mann. Seit 3 Monaten (Mai 88) krank.	Lues.	Im Mai unvollständige Ptosis, Parese des linken Internus, Nystagmus beim Rechtsschauen. Im October Lähmung des R. sup., inf., Obliquus sup., und inf., links. Februar 89 Parese des R. ext. beiderseits.	October 88 erhöhte Kniephänomene, Schwindel, Müdigkeit. Februar 89 fibrilläre Zuckungen der Zunge. Schwäche der Kaumuskeln und der Deglutition. Scandirende Sprache. Abschwächung des Gehörs links. Intentionszittern an den unteren Extrem. Die Verschlimmerung geschah während der antisyphilitischen Behandlung.	Gut. Pupille rechts < links.	—	Verschlimmerung	—
108. **De Bono** (La Riforma medica 1891. Nr. 130).	57j. Fuhrmann. Seit 3 Jahren krank.	Vor 15 J. Ulcus ohne secundäre Erscheinungen	Rechts Parese des R. int. und sup. Links Parese des R. int. und Obliquus inf. Lähmung der Accomodation. Doppelseitiger Strabismus divergens.	Einige Tage vor dem Mai 83 Ameisenlaufen an d. linken Gesichtshälfte und Schwindel. Geschmackverlust, Unempfindlichkeit der Cornea beiderseits. Hyperästhesie der Supraorbitalgegenden beiderseits, der linken Regio zigomatica, parietotemporalis, nasalis und labialis.	Erweiterte unbewegliche Pupillen.		-	—
109. **Dalichow** (Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd 22, H. 4 5).	29 J. a. Frau. Seit 15 Jahren krank.	Im Jahre 79 Lues. Im August 91 Trauma an der Stirne (links).	Die Krankheit begann mit Ptosis links; jetzt Lähmung des Oculomotorius, Parese des Trochlearis links.	Nach dem Trauma Kopfschmerz. Infiltrirte Drüsen. Die Narbe am Kopf ist nur an einer Stelle dem Knochen adhärent. S = $^3/_6$, mit + 40 = $^3/_4$. Augengrund normal. Reste einer luet. Affection.	Linke Pupille unbeweglich.	—	Besserung der Ptosis mit Jodkali-	- -

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
							Behandlung.	
110. **Thomsen** (Arch. f. Psych u. Nervenkr. Bd. 18, S. 616)	48j. Tischler. Seit dem Jahre 84 krank.	Syphilis wird geleugnet. Die Section widerlegte es. Im Jahre 69 Eisgefühl am Kopfe. Im Jahre 70, während eines Tages unsinniges Sprechen.	Die Oberlider hängen leicht herunter, aber sie können gehoben werden. Unmöglichkeit, die Augen über die Horizontallinie zu heben. (Lähmung des R. sup. und Obliquus inf.).	Demenz, Hypochondrie. Heiserkeit. Narbe an den Stimmbändern (Lues?). Die Papillen blass. Nystagmus beim nach aussen und unten Sehen. Leichtes Zittern der Zunge und der Extremitäten. Muskelabmagerung. Keine Ataxie. Gute Sensibilität. Kniephänomene nicht erhöht. Fussclonus.	Rechte Pupille unbeweglich. Die linke wenig beweglich. Myosis rechts grösser als links.	—	Tod.	Constitutionelle Syphilis. Lungentuberculose. Chronische Meningitis besonders des IV. Ventrikels. Sclerotische Flecke längs des ganzen Rückenmarks, in den Seiten und Hintersträngen, in den Py- und Kleinhirnbahnen. Kleinzellige Proliferation. Kerne des Oculomotorius gesund. Gummöse interpedunculäre Neubildung beim Oculomotorius-Austritt. Links durchsetzen wenige Oculom.-Fasern den Tumor, rechts alle und sind sehr degenerirt. Links ist ein Theil des Oculom. degenerirt.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
111. **Rossolymo** (Neurol. Centr. 1890. S. 612). (Russischer Separatabdruck freundlichst mir von Dr. Gusina übersetzt.)	50j. Kaufmann. Seit 8 Monaten krank; Keine hereditäre Belastung.	Vor sechs J. Lues. (Specifische Behandlung) Haemorrhoidalleiden. Rheumatismus. Acute Cystitis. Neurasthenie.	Nach einer Erkältung plötzlich links, dann rechts Ptosis und Parese aller äusseren Aeste des Oculomotorius, des Trochlearis.	Zuerst Parästhesien an dem linken Arm, an den unteren Extremitäten, an der Stirne und Brust, am Rücken. S = 1 rechts = links. Conjunctivalreflexe vermindert, sowie die Sensibilität an den Fingerspitzen. Leichte Apathie und Somnolenz. Durch antisyphilitische Behandlung bedeutende Besserung in 5 Monaten. Dann Westphal'sches Phänomen und beiderseitige Pupillenstarre.	Zuerst Myosis bei guter Reaction. Später Pupillenstarre.	—	Zuerst Besserung durch specif Behandlung, später tabische Symptome.	—
112. **Möbius** (Centrbl. für Nervenheil. 1882, Nr. 20).	22j. Lehrer. Seit 4 Tagen krank. Stammt aus gesunder Familie.	Zuerst leugnet dann gibt an vor 5 J. luetisch inficirt gewesen zu sein. Vor einem Jahre während 5 Tagen Lähm. beider Abd.	Zuerst beiderseitige Lähmung der Accomodation, dann des Sphincters Iridis rechts, dann des R. int. zuerst rechts, später auch links. Nachher Parese, dann Paralyse des R. sup. u. inf., des Lidhebers, des Obliq. inf. rechts. Später auch links Lähmung des R. int. und der anderen Oculom. Aeste. Beiderseits Parese des Abducens und Trochlearis.	Das Frenulum fehlt, Narbe an den Leistengegenden. Dreizehn Tage, nachdem die Augenmuskellähmung den Höhepunkt erreicht hatte, Paralyse der unt. Extr. und Parese des r. Fac. Am siebenten Krankheitstage waren die Knieph. erhöht, nach fünf Tagen fehlten, nach sieben Tagen traten sie wieder ein. Im Höhepunkt der Krankh. Phonation- und Sprachstörungen.	Erweit. Pupill. Verminderte Motilität links. Im Höhepunkt der Krankheit war die rechte unbewegl.	Die Affection erreichte in sieben Tagen das Acme. Nach anderenzwölf Tagen mit der spec. Behandl. trat Besserung ein. Nach dem Gebrauch von 240 *gr* Hg-Salbe Heilung.	Heilung.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
113. **Rosenthal** (Deut. Arch. f. klin. Med. 1886, Bd. 38).	30 J. a. Zeichner, erkrankte 3 J. nach der Infection.	Vor $3^1/_2$ J Ulcus. Syph. Exanthem.	Zuerst Erweiterung der Pupillen und Accomodationslähmung. Nach 3 Mon. Parese des Abducens links, mit Diplopie. Nach 6 Mon. rechts Lähm. der äusseren Augenmusk., Parese des R. inf. und int. Links Ptosis.	Vier J. nach der Infection, Parese des linken Facialis. Abschwächung der Sensibilität an der rechten Gesichtshälfte (Conjunctiva und Sclera). S $= {}^{20}/_{30}$ r. = l. Rechts Jäg. Nr. 1 mit + 8, kann lesen mit + 40.	Die linke Pupille ist wenig, die rechte gar nicht beweglich.	Die antisyph. Behandlung brachte keinen Nutzen.	-	---
114. **V. Ziemssen** (Klin. Vortr. Nr. 13, 1888, IV).	29j. Schlosser. Seit 5 Tagen krank.	Im Alter von 21 J. Ulcus durum von Exanthem gefolgt.	Am Abend des 17. Mai, Diplopie. Am 20. Mai Einschränkung aller Bulbusbeweg. links. Complete Lähm. des R. ext.	Acht J. nach der Infection nächtlicher Kopfschmerz. Am 17. Mai plötzlich grosse Schwäche und Sausen im Kopfe. Schwindel. Hemiparese rechts, Parästhesien. Den anderen Tag vollständige Paralyse, in 24 St. Dysartrie. Am 20. Mai bei der klin. Aufnahme fand man: Die Circulation beschleunigt, die Resp. dyspnoisch, Sensorium frei, Parese der unteren Facialiszweige rechts. Zungenbewegungen beschränkt, Zittern. Die Sprache kaum verständlich. Parese des Velums links. Deglutitionsbeschwerden. Sensib. des	Linke Pupille myotisch, unbeweglich.	Am 23. Verschlimmerung. (3 *gr* Jodkali tägl.), Am 25. Besserung. Auf Wunsch des Kranken Entlassung. Ein J. nachher Lähm. des link. Abd., träge Contraction der linken Pupille.	Besserung.	---

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				Rachens und Kehlkopfeinganges bedeutend herabgesetzt. Lähm. der nach rechts verzogenen Epiglottis R. Stimmband träge, das linke in Cadaverstellung. Schwankender Gang. Neigung, nach rückwärts zu fallen, Hemiplegie rechts. Elektr. React., Sensib. normal. Erhöhte Kniephän. Alte Verdichtung der Lungenspitze rechts. Herpeseruption am oberen Lide.		Faciales normal. Leichte Dysartrie und Deglutitionstörung. Hyperästhesie d. Pharynx. Uvula nach rechts. Schwäche der Extr. rechts. Manchmal Kopfschmerz. Die Jodbehandlung wurde immer fort gesetzt.		
115. **Jolly** (Berl. klin. Wochenschr. 1893, S. 900.)	Frau.	Vor zwölf Jahren Lues. Vor zehn J. wurde Pat. von derselben Augen-	Lähmung beider Oculom. mehr rechts, und des Throchlearis. (Diese Lähm. dauert seit sechs Monaten.)	Seit anderthalb J. Schwäche der rechten Hand mit Atrophie der Musculatur, Verminderung aller Sensibilitätsarten und Ear. An der Palma Geschwüre, Panaritium an einem Finger. Phlegmonöse Entzündung	Pupillenreactionen fehlen.	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
		affection befallen, sie wurde mittelst specif. Behandl. geheilt.		am Ellbogen nach einer Verbrennung. An der linken Hand Verminderung des thermischen und Schmerzgefühls. Westphal'sches Phänomen links.				
116. **Knapp** (Neurol. Centralbl. 1885, S. 502).	32 J. a. Mann. Stammt aus gesunder Familie. Seit 8 Tagen krank.	Vor acht J. Ulcus mit secundären Erscheinungen.	Am 17. Krankheitstage sind die Bewegungen der Bulbi nach oben gleich null, sehr beschränkt nach links, etwas weniger nach rechts, nach unten fast normal.	Am Dec. 84 nach einem Excessus im Baccho, Verminderung der Seheschärfe und Schwäche an den Beinen. In acht Tagen Paraparese, atact. Gang. Rechts Blindheit, links bedeutende Verminderung der Seheschärfe. Erhöhte Reflexe, Urinträufeln. Optici blass. Am zwölften Krankheitstage hyperästh. Gürtelzone am Epigastrium. Lähmung der Blase und des Rectums. Am siebzehnten Tage Decubitus. Verminderung der Reflexe, rechts Stauungspapille, links weniger ausgesprochen. Lähmung des rechten Armes. Am 20. Krankheitstage Dyspnoe; am anderen Tag Tod durch Erstickung. Von Anfang an wurde eine energische specifische Behandlung eingeleitet.	Am 12. Krankheitstage fehlten die Pupillenreact.	—	Tod.	Hyperämie der Rückenmarkshäute. Die Lumbalanschwellung vollständig erweicht und so der obere Theil des Dorsalmarks, weniger afficirt sind die oberen und die unteren Theile. Die Basalmeningen des Gehirns hyperämisch. Chiasma, Tractus opt. Optici geschwollen, erweicht, grau-röthlich verfärbt. Die Arterien sind verdickt. Hyaline Degen. der Intima, mit Verengung des Lumens, geschwellten Venen, umgeben von Rundzellen. Im Chiasma und in den Optici

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								Zerstörung der Nervenfasern, Rundzelleninfiltration. Endarteritis.
117. **Graessner** (citirt von Kuh, Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, Bd. III, H. 6, S. 384).	Kellnerin.	Kopfschmerz. Seit 4 J. übermäss. Biergenuss. Vor $3^1/_2$ J. rothe Flecken am Körper.	Seit einem J. beiders. Ptosis. Lähmung beider R. sup. Zur Zeit der Untersuchung Ptosis links.	Vor einem J. Lähmung des linken Facialis. Mitte August 89 Schmerzen an den Beinen. Lähm. des linken Beins, Parese rechts. Schwäche der Arme. Starke Muskelspannung links. Beugecontractur an den Beinen. Zuckungen. Erhöhte Reflexe an den unteren Extrem. Normale Sensibilität. Vorübergehende Incontinenz der Blase und des Rectums. Decubitus.	Ungleiche Pupillen. Die linke reagirt träge, die rechte gar nichts.	–	Zuerst bemerkte man nach der spec. Behandl. eine Besserung, dann Verschlimmerung. Am 28. Dec. Tod.	Eine Cyste im linken Linsenkern, eine im rechten Streifenhügel. Diagnose: Encephalitis multipla inveterata, Ependim. granulosa. Im Rückenmarke nach der Härtung fand man eine zwischen dem 3.—5. Dorsalwurzelpaare mehr ausgesprochene Degeneration des linken, weniger des rechten Seiten- und Kleinhirnseitenstranges. Die hinteren Seitenstränge wenig entartet. Randdegeneration. Vollständige Degeneration der Hinterwurzel rechts. Im oberen Cervicalmarke sind die Seitenstr. normal, die Hinterstr. wenig

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								degenerirt. Unten Degeneration der Seitenstr., wenig verbreitete Degeneration der Hinterstr. Die Pia ist verdickt, voll an Rundzellen, die Infiltration drängt segmentartig im Rückenmarke ein. Die weisse und graue Substanz ist gefässreich, diese zeigen eine typische syphilitische Erkrankung.
118. **Münzner** (Prag. med. Woch. 1890. Nr. 29—30).	41j. Frau. Seit Mai 88 krank.	Syphilis.	Die Krankheit begann mit Lähmung des linken Oculom. und mit Bewegungsstörungen an den Gliedern.	Linksseitige Hemiplegie. Dysarthrie. Die Stimmbänder schliessen bei der Phonation nicht. Erhöhte Kniephänomene. Psychische Depression. Störungen der Deglutition, Respiration, des Kreislaufes und des Herzens.	Unbeweglichkeit der linken Pupille.	—	Tod am 2. Oct. 1888.	Gummöse Herde in der rechten Hemisphäre und im Centraltheil der linken. Erweichungsherde in den Basalganglien. Die Basalarterien etwas verdickt, durchgängig. Verlängertes Mark, Pons (Serienschn.) zeigten keine Anomalie.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, heredi. täre Belastung, Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
119. **Raymond** (Arch. de Neur. 1894. Nr. 83—84, Vol. 27).	54j. Frau. Haushälterin. Seit 4 Monaten krank (August 92).	Vor 14 Jahren Syphilis Hg-Behandlung.	Ende October Ptosis rechts, Lähmung auch der anderen Oculom.-Zweige. Bulbusablenkung nach aussen.	Zuerst Müdigkeit, Gürtelschmerzen. Kopfschmerz. Monat Sept., apoplect. Anfall, nachher Verlust des Gedächtnisses. Sprachstörungen. Links Westphal'sches Phänomen, rechts Kniephänomen vermindert Fingerzittern. Unsicherer Gang. Stehen schwer. Gute Sensibilität. 16. Nov. wiederholte epileptische Anfälle. État de mal, Coma, Tod am 18. Nov.	Unbeweglichkeit der rechten Pupille bei Licht.	—	Tod am 18. Nov.	Sehr eingehender mikrosk. Befund. Diffuse Meningoencephalitis Neuritis interstitalis des rechten Oculom. bei seinem Ursprung mit absteigender Degeneration aller Fasern. Specifische Erkrankung der Basalarterien. Mikroskopische Gummata an den Venen, welche eine Meningealblutung an der Gehirnbasis verursacht haben. Oedemherde in der Gehirnrinde.
120. **Ilberg** Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1894, Bd. 26, H. 2.	43j. Frau. Seit Frühjahr 91 krank.	Lues.	5. April 92 mässige Ptosis links. Bewegungen der Bulbi nach aussen unmöglich, sehr beschränkt nach oben und innen, nach unten frei.	Die Krankheit fing mit Schwindel, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Amenorrhoe an. Später schwankender Gang, plötzlichesZusammensinken, Sprache schleppend. Bewegungen atactisch, Zittern bei intendirten Bewegungen, dann wurde das Gehen unmöglich. Die Psyche wurde getrübt, und am 5. April 92 war die Ueberführung in	Gute Reaction.	—	Tod.	Leptomeningitis chronica fibrosa; Hydrocephalus internus; Tumor cerebri links hinter den Vierhügeln; Atheromatose der Gefässe. Hypertrophie des l. Ventrikels; Emphysema pulm. Perisplenitis; Perihepatitis chronica;

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				die Irrenanstalt nöthig. Parese des rechten Facialis. Die Zunge deviirt nach rechts. Starker Tremor (ähnlich wie bei der Paral. agit.) des Kopfes besonders beim Trinken. Sprache fast unverständlich. Inguinaldrüsen geschwollen. Parese der Arme und Beine mehr rechts. Starker Intentionstremor und Ataxie, Steigerung der Reflexe. Am 10. April Bronchitis. Der Zustand dauert mit Besserungen und Verschlimmerung bei constanten psychischen Störungen (Schreien, Erregbarkeit, Delirien, Angstzustände) fort. Am 5. Juli Bewusstlosigkeit, Hemiplegie rechts. Tod am selben Tag. Die Behandlung bestand hauptsächlich in Jod und Hg-Unctionen.				glatte Atrophie der Zungenbasis. — Meningomyelitis chronica syphilitica mit Rundzellenanhäufungen und Arteriitis specifica. Atrophie der hinteren Wurzeln leichten Grades. Die weissen Stränge normal. Eine Hämorrhagie in der grauen Substanz des Brustmarkes. Meningitis syphilitica wie im Rückenmark, auch in der Oblongata bis zum Trigonum interpeduncular, wo sie am stärksten entwickelt war, mit secundärer Läsion der Hypoglossi, Vagi, Acustici, Abducentes und Oculomotorii. Der Tumor (Gumma) fängt im linken Bindearm, nimmt dann die ganze linke Hälfte der Hauben-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								region, die Mittellinie etwas überschreitend, ist 15 *mm* gross, 20 breit und durchzieht beide C. quadr. Erhalten ist die laterale Schleife, ein Theil des Brachium conjunctivum und der mittleren Schleife; das Uebrige ist zerstört, speciell die Kerne des Trochlearis und eines Theiles des Oculomotorius beiderseits.

ist der Oculomotorius, in einem Viertel der Abducens, in 1—2% der Trochlearis befallen; Alexander glaubt, dass drei Viertel der einseitigen Pupillenlähmungen, Uthoff, in einer früheren Arbeit, dass ein Viertel luetisch ist.

Was die Symptomatologie der zwölf Beobachtungen anbelangt, so werde ich gleich bemerken, dass der Fall Mann's ganz gut als eine Sclerosis disseminata aufgefasst werden kann, und dass wir keinen zwingenden Grund haben, einen syphilitischen Process als Ursache anzunehmen (normale Pupillen), nach der specifischen Behandlung erfolgte sogar eine Verschlimmerung; da aber eine Infection stattfand und die Ophthalmoplegia externa bei Sclerosis disseminata so ausserordentlich selten ist, habe ich den Fall hieher eingereiht.

Ich muss auf den Fall De Bono's die Aufmerksamkeit lenken, weil ich bei zwei eigenen, gleich zu erörternden Beobachtungen ebenfalls Anästhesie des Gesichts constatieren konnte.

Im Falle Dolichow's ist ein Trauma dem Ausbruch der Symptome vorausgegangen, man kann nicht bestimmen, inwieweit dieses als Ursache der Krankheit anzusehen ist, umsomehr, wenn man bedenkt, dass unter einer Jodcur nur die Ptosis sich besserte.

Die Beobachtung Thomsen's gehört eigentlich zu den Psychosen; des Sectionsbefundes wegen referiere ich über dieselbe hier. Sie ist wichtig, weil man, obwohl die Affection den ganzen Oculomotorius umhüllte und besonders auf einer Seite entwickelt war, als einziges Ausfallssymptom coordinierte Lähmung der Bewegungen nach oben, Pupillenstarre auf der einen, Parese der Pupille auf der anderen Seite fand. Die Kerne waren gesund. Bei Lebzeiten wurden nur Fusselonus und Muskelspannung bemerkt, Symptome, welche vielleicht von den post mortem gefundenen meningealen und myelitischen Läsionen bedingt waren.

Rossolymo erklärt seinen Fall folgendermaassen: Nach einer Erkältung entwickelte sich auf luetischer Grundlage eine multiple Neuritis, welche eine ganze Reihe Spinalnerven, die ersten Aeste beider Trigemini und einige Augenmuskelnerven in Form einer peripheren Ophthalmoplegia externa traf, durch eine specifische Behandlung heilte die Neuritis, dann entwickelte sich immer auf luetischer Basis eine Tabes. Er bringt als Beispiel den Fall Möbius's, bei welchem die Erkältung ebenfalls eine Rolle spielt, und stützt die Diagnose Neuritis auf die schnelle Invasionsart, auf die Schmerzen und auf die Schwierigkeit, in einer anderen Weise die Symptome erklären zu können. Mir scheint, dass man mit einer Meningitis spinalis und basilaris alles erklären kann. Auf der Basis localisierte sich die Meningitis in der Predilectionstelle um die zwei Augennerven herum, daher Neuritis und Lähmung derselben. Am Rückenmarke verursachte die Meningitis spinalis eine Neuritis der eintretenden Wurzeln, folglich Degeneration der Hinterstränge; deswegen sind die tabischen Symptome

erst später hinzugetreten. Als Ursache Lues, als directes ätiologisches Moment die Erkältung.

Bei der Beobachtung Möbius's haben wir eine Triplegie mit Facialislähmung, was bei der Syphilis nicht selten vorkommt, wie Gerhardt[1] in der letzten Zeit bemerkte. Sehr interessant ist das Schwinden und Wiedererscheinen der Kniephänomene, sowie das Warnungszeichen, welches ein Jahr vorher die kurzdauernde Lähmung beider Abducentes gegeben hatte. Der acute Verlauf verdient noch betont zu werden.

Rosenthal's Beobachtung zeigt uns die Progression der Lähmungen trotz der antisyphilitischen Behandlung.

Der Fall v. Ziemssen gilt als Beispiel einer schauderhaften Progression der schwersten Symptome (Hemiplegie, Bulbärlähmungen), welche aber der specifischen Behandlung gewichen sind.

Sehr beachtenswert ist die Beobachtung Jolly's, weil infolge der Syphilis zu den Augenmuskellähmungen syringo-myelitische Symptome sich hinzugesellten, nämlich trophische Störungen der Haut und der Muskulatur und specielle Sensibilitätsanomalien, was wahrscheinlich auf eine Coaffection der Medulla zurückzuführen ist.

Im Falle Knapp's entwickelte sich acut nach einer acuten Alcoholintoxication eine schwere Erkrankung des Centralnervensystems mit fast vollständiger Ophthalmoplegie. Ich werde einen Fall unten anführen, welcher mit diesem einen Contactpunkt besitzt. Bemerkenswert ist, dass der pathologische Befund deutliche syphilitische Processe entdeckte.

Ob im Falle Grässner's der Alkohol auch eine Rolle spielte, ist nicht sicher zu erfahren, er ist der einzige der hier mitgetheilten Fälle, welcher dem Erb'schen Symptomencomplexe sich nähert; der alten encephalitischen Cysten wegen ist er nicht rein, und es fehlen genaue Erklärungen für die Augensymptome.

Die Krankengeschichte Münzner's ist ein Beispiel der Multiplicität der Läsionen, wie sie bei der Syphilis des Gehirns in einem und demselben Individuum oft zu finden sind, er stellt eine auf luetischem Processe bedingte Pseudobulbärparalyse dar. Die verstärkten Kniephänomene waren von der Gehirnerkrankung abhängig.

Der Fall von Raymond ist sehr lehrreich. Die genaue, auf das Original sich beziehende Beschreibung des pathologischen Befundes zeigt die Verwüstungen, welche die Syphilis in dem Centralnervensystem verursachen kann. Bemerkenswert sind die mikroskopischen Gummata der Venen, welche erst die Meningealblutungen erklärten.

Endlich, in crescendo, der Fall Ilberg's, bei welchem fast das ganze pathologische Museum der Syphilis mit dem specifischen Tumor inbegriffen vorhanden ist. Natürlich kann man bei so mannigfachen Läsionen

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 50.

nur mit grösster Vorsicht auf einen Zusammenhang zwischen den Symptomen und die verschiedenen Localisation des Processes verweisen.

Ich werde jetzt einige meiner Beobachtungen auseinandersetzen; ich habe die interessantesten gewählt, um nicht unnöthigerweise die Casuistik zu vermehren.

(Eigene Beob. XVI.) **Vor zwölf Jahren Syphilis. Vor zwei Jahren Recidive der secundären Erscheinungen und Beginn der nervösen Störungen. Asthmathische Anfälle. Schwäche und Anästhesie der unteren Extremitäten. Unvollständige Ophthalmoplegie. Die Kniephänomene verschwanden nur zuletzt. Taumelnder Gang. Rhomberg'sche Phänomene. Tod. Es konnte nur das Rückenmark mikroskopisch untersucht werden. Degeneration der Hinterstränge, weniger ausgesprochen der Seitenstränge. Partielle Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln. Heterotipie der weissen Substanz in den Vorderhörnern des Cervicalmarks. Meningitis spinalis leichten Grades. Verdickung der Glia.**

March. Maria, 48 J. alt, Magd (26. Juli 1889).

Die Herren Doctoren Nicolich und Corazza hatten die Gelegenheit gehabt, die Kranke der syphilitischen Symptome wegen, die sie nach einer vor 12 Jahren von Seite ihres Mannes stattgehabten Infection darbot, zu behandeln. Vor zwei Jahren traten wieder secundäre Erscheinungen in Form eines papulo-maculösen Syphilids ein, mit subjectiver Motilität und Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten verbunden. Seit sieben Jahren leidet sie an dyspnoischen Anfällen, seit zehn Jahren an Kopfschmerzen (wie Hammerschläge), besonders während des Tages.

Dr. Cofler untersuchte die Kranke im Jahre 1871; er fand Mydriasis und Ptosis rechts, physiologische Excavation beider Optici.

S = 5/XVIII links, 5/XXIV rechts.

Im Jahre 1884 fand er noch Accomodationslähmung und S = 5/XII links, 5/XVIII rechts, beginnende Trübung der Linse rechts.

Ich fand leichten Exophthalmus links. Ptosis rechts, Parese beider Abducentes, parallele Doppelbilder. Die Pupillen sind erweitert, unbeweglich.

Dr. Cofler gab noch folgenden Befund an. Lähmung der Accomodation (mit + 12 Nr. 2 Weker), divergierende Bulbi. Puls der Vene im Centrum der Excavation. Erblassung der opt. Nerven, Oedem der Retina um die Papille herum. S = 5/X rechts, links 5/X? Farbenperception etwas mangelhaft. G. F. etwas nach innen eingeengt. Die Tension des Bulbus ist links vermindert.

Dr. Fano fand erhöhte Pharynxreflexe und eine Rhinitis chronica hypertrophica. Asthmatische Anfälle. Sonst nichts Besonderes.

Dr. Morpurgo: Mittelohrsaffection.

Die Zunge ist leicht von rechts nach links gebogen. Schwache Kniephänomene, taumelnder Gang, Rhomberg'sches Phänomen. Incontinentia vesicae. Constipation. Die Herztöne sind dumpf, die Herzdämpfung ist des Enphysems wegen verengt. An den Lungenspitzegegenden ist der Percussionsschall gedämpft, undeutliches Inspirium und Exspirium. Complete Anästhesie an dem ganzen hinteren Theil des Oberschenkels bis an die Kniebeuge, sowohl rechts als links. Keine Ataxie der unteren Extremitäten.

Weder die Abdominalorgane noch der Urin boten Abnormitäten dar.

Trotz einer energischen antisyphilitischen Behandlung Verschlimmerung.

Drei Monate nach dieser Untersuchung klagte die Patientin über Sensibilitätsstörungen an den Fingern rechts; das Geld entschlüpfte ihr aus den Fingern, ohne dass sie es spürte, Schmerzen an den Armen, am Kopf und an der Sohle. Objectiv findet man Anästhesie der Planta, der Peroneal-region beiderseits, bedeutende Verminderung der Sensibilität (Tast- und Schmerzgefühl) am III., IV., V. Finger, besonders links, mit Verlust des sterognostischen Sinns. An den Augen fand man als neues Symptom: Parese des Rectus internus und superior rechts. Kniephänomen rechts gleich null, links wahrnehmbar, mit Jend. Verfahren rechts, keine Veränderung, links wird es normalerweise erhöht. Verschlimmerung des Enphysems.

Im März 1890 nach einer combinierten Behandlung (Galvanisation, Suspensionen, Jodkali) keine Veränderung.

Dr. Cofler fand S = 6·1 rechts, 0·1 (?) links. Der Sehnerv ist blass ohne Athrophie.

Im Jahre 1891 fand Dr. Cofler: Kein Exophthalmus. Pupillen unbeweglich, mydriatisch. Accomodationslähmung. Parese beider Abducentes. Parese des r. Oculomotorius mit Ptosis. Excavation. Opticus weiss mit blassem Ring. Atrophie. S. o. d. = 0·1, o. s. = 0·1 ? Farbenperception nicht normal. G. F. fast normal. Horinzontaler Nystagmus. Allgemeines Zittern. Stehen unmöglich.

Ich sah die Kranke nicht mehr und erfuhr, dass sie im Februar 1892 im Krankenhause nach einer Bronchitis gestorben war.

Prosector Dr. Pertot war so freundlich, mir das Rückenmark aufzubewahren, Bulbus und Pons sind leider verloren gegangen.

Dem Sectionsprotokoll entnahm ich, dass das Gehirn, Kleinhirn, Meningen, Hirngefässe keine Anomalie darboten.

Die spangiöse Substanz des Craniums war sehr entwickelt und stark vascularisirt. Lungenenphysem und Oedem der unteren Lungenlappen. Bronchialkatarrh, Verdickung der Lungenspitzen mit caseificirten Herden. Mässige Hypertrophie der rechten Herzhälfte. Klappen normal und so die Aortawandungen. Leber etwas hart, zeigt keine makroskopische Veränderung. Chronischer Milztumor. Hyperämie leichten Grades der Nieren und

eichte Fettdegeneration der Corticalis. Der Uterus war vergrössert, das Parenchym in ein cavernöses Gewebe mit stark erweiterten Gefässen verwandelt. Die Uterus adnexa zeigten nichts Pathologisches.

Nach der Härtung des Rückenmarks, in Müller'scher Flüssigkeit traten sehr deutlich die Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen auf. Die Schnitte wurden nach der üblichen Methode mit Weigert-Vassale-Hematoxilin-Kupferlack, mit den verschiedenen Carminfarben, mit Alaunhämatoxilin gefärbt.

Mikroskopischer Befund.[1])

In der Cauda sieht man eine leichte Verdickung der Pia und der Arachnoidea mit partialer Entartung der Hinter- und Vorderstränge bei verdicktem Stützgewebe. Fast vollständige Degeneration in der Region der Hinterstränge, leichte einseitige Entartung des den gekreuzten Pyramidenbahnen entsprechenden Feldes. Degenerirt sind noch die Hinterhörner und die Hinterwurzeln.

Im Lumbalmarke sind die Hinterstränge und -Hörner vollständig degenerirt, nur hie und da sieht man eine inselförmige Gruppe von halbwegs erhaltenen Nervenfasern. Einige nackte oder mit einer schmalen Myelinscheide versehene Axencylinder sind mit Myelinschalen oder mit staubförmigen Myelinkörnchen vermischt. Die Degeneration war weniger intensiv am hinteren Rande, längst des Sulcus post. und in dem der Comissura post. angrenzenden Dreiecke. Die Comissura selbst war degenerirt. Vollständig entartet waren die hinteren in Horn einstrahlenden Wurzeln, sowie die äussere Lissauer'sche Zone und der angrenzende hintere Theil der Seitenstränge (Pyramidenausstrahlung), besonders auf einer Seite. Die verdickte Glia erwürgte fast durch ihre dicken Züge die Nervenfasern. Von der verdickten Pia strahlten starke Bindegewebszüge in die entarteten Regionen, besonders in die Seitenstränge ein. Deutliche Randmyelitis, welche in den Seitensträngen schärfer hervortrat. Das Bindegewebsgerüste zeigte spärliche, gut gefärbte (Hämatoxilin-) Kerne. Die Adventitia der Meningealgefässe, die kleinen Gefässe und die Capillaren des Rückenmarks waren verdickt, besonders die Adventitia, wenig die Media, am wenigsten die Intima der grösseren Gefässe. Keine kleinzellige Wucherung in den Gefässwandungen. Keine ausgetretenen weissen oder rothen Blutkörperchen, kein Blutpigment. Die Vasa vasorum sehr wenig verdickt.

Die Vorderhörner und -Stränge, die vordere Commissur zeigten keine Anomalie. Die grossen Ganglienzellen normal und keine Verarmung weder an den Zellen noch an dem feinen, die Zellen umgebenden Fasernnetze.

[1]) Präparate und von Prof. Cortivo in Triest kunstvoll und naturtreu gezeichnete farbige Tafeln, wurden in der Section für Neurologie und innere Medicin am internationalen Congress zu Rom demonstrirt.

Die Vorderwurzeln mässig entartet. Die Adventitia der vorderen Arterien etwas verdickt.

Im unteren Theile des Brustmarkes sieht man eine Begrenzung der Erkrankung. Die Wurzelzone (Westphal's) zeigt eine stattliche Zahl von gut erhaltenen Nervenfasern, neben diesen viele theils leicht, theils vollständig degenerirte Fasernquerschnitte. Die Bourdach'schen Stränge sind total degenerirt, mit spärlichen Myelinkörnchen versehen. Die Goll'schen Stränge sind in ihrem mittleren Theile von zwei aus ziemlich erhaltenen Nervenfasern bestehenden, seitlichen schmalen Zonen begrenzt, die Zahl der unter der Comissura post. erhaltenen Fasern war stattlicher geworden, so dass dieselben fast kappenförmig auf den zwei degenerirten Hintersträngen aufsassen. Die Comissura post. ziemlich gut erhalten; es schien, als ob die Nervenfasern von dem interstitiellen Gewebe auseinander gedrängt würden. Sehr ausgesprochen war die Degeneration der hinteren Seitenstränge auf einer Seite, besonders am Rande. Sonst sind die Verhältnisse, wie sie oben geschildert wurden.

Im mittleren Dorsalmark war die Degeneration der Bourdach'schen Stränge noch immer stark, während die Zonen erhaltener Nervenfasern, welche die Goll'schen Stränge umgrenzten, stärker und breiter wurden; deswegen erschienen die entarteten Partien kleiner. Die Wurzelzone war an normalen Fasern nicht reicher geworden, dagegen hatte die Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen an Breite abgenommen. Degenerirt findet man immer die Hinterkörner, die eintretenden hinteren und mässig die vorderen Wurzeln.

Die Meningen waren mässiger verdickt, übrigens derselbe Befund wie oben.

Im Anfang der Cervicalanschwellung und in ihrer höchsten Entwicklung sind die Pyramidenseitenstränge sehr wenig afficirt, es scheint, als ob die Randmyelitis hier etwas stärker ausgesprochen und verbreitet, und dass das Bindegewebe der Pia in der nervösen Substanz gewuchert sei. Die zwei von erhaltenen Nervenfasern gebildeten Grenzlinien der degenerirten Goll'schen Stränge sind so breit geworden, dass der entartete Theil zu einer schmalen Zone reducirt ist, welche bis zum hinteren Rand reicht. Desgleichen ist das Gebiet der Wurzelzone viel reicher an gut erhaltenen Nervenfasern geworden. Eine neue Zone gut erhaltener Nervenfasern bildet sich an der inneren Grenze des Bourdach'schen Stranges; und so verkleinert sich mehr und mehr die Degeneration desselben, in welchem Haufen von Myelinschollen hie und da noch zu sehen sind. Die Hinterhörner waren fast völlig, die hinteren Wurzeln etwas weniger degenerirt. In wenigen Schnitten der Cervicalanschwellung, die ich zur Verfügung hatte, fand ich in den Vorderhörnern Heterotipie der weissen Substanz; auf einer Seite inselförmig, auf der anderen durchdringt die

weisse Substanz keilförmig die graue, so dass das Horn in zwei Theile zersprengt war und die zwei Stücke förmlich umgeworfen waren. In beiden Stückchen fand man normale Ganglienzellen. Die übrigen in den vorderen Theilen des Rückenmarks pathologisch gefundenen Gebilde zeigten sich hier weniger erkrankt; die vorderen Wurzeln gesund. Zwei untersuchte dorsale Intervertebralganglien zeigten ausser einer leichten Verdickung des interstitiellen Gewebes nichts Besonderes.

Wie wir gesehen haben, gibt es für Syphilis nichts Charakteristisches. Man muss aber bedenken, dass die nervösen Störungen mit der Recidive der luetischen Erscheinungen eintraten, dass nicht nur die Hinter-, sondern auch die Pyramidenseitenstränge sich als krank erwiesen; also keine reine Tabes, ja keine combinirte Sklerose im Sinne Strümpell's. Ich fand andererseits sehr oft bei Syphilis Pyramidenseitenstrang- mit Hinterstrang-Erkrankungen gepaart. Dieser Befund, die Randmyelitis, das Durchdringen gewucherter Bindegewebssepta von den verdickten Meningen aus in dem Marke selbst, sprechen ebenfalls für einen auf syphilitischer Basis ruhenden Process. Weigert fand, dass die Erkrankung der Nervenelemente mit einer gleichzeitigen Wucherung der Glia einhergeht, in meinen Präparaten aber schien mir das Gegentheil der Fall zu sein, so deutlich war die Continuität der Erkrankung von den Meningen in der Glia. Jedenfalls muss ich zugeben, dass der krankhafte Process mehr im Rückenmark als ausserhalb desselben zu beobachten war.

Es ist wahr, dass wir keine Gummata, keine Nuclearproliferation, keine Endarteriitis obliterans haben, das kann aber alles bei Rückenmarksyphilis fehlen, und auch Eisenlohr[1]) fand in ähnlichen Fällen sehr selten etwas Charakteristisches.

Ich habe bemerkt, dass Fehlen des Kniephänomens als eines der letzten Symptome eingetreten ist; das kann sowohl von dem relativen Erhaltensein der Nervenfasern in der Wurzelregion, als von dem Mitergriffensein der Pyramidenseitenstränge, vielleicht von beiden Factoren abhängig sein. Ich bedauere, dass ich weder den Process noch die Heterotipie der weissen Substanz nach oben, verfolgen konnte.

Ich möchte noch bemerken, dass der Uterusbefund lebhaft an den von Quénu[2]) erinnert, in welchem die Uterusschleimhaut in ein cavernöses Gewebe verwandelt war. Ich muss die Frage dahin gestellt sein lassen, ob die Syphilis auch bei diesem Befunde im Spiele ist.

Wenn wir jetzt einen Ueberblick auf den ganzen Process werfen, so glaube ich, dass wir es in diesem Falle mit einer luetischen Affection des

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 22.

[2]) Riforma medica 1893, Vol. IV, Nr. 63.

Centralnervensystems und einiger peripheren Nerven zu thun gehabt haben.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Abducentes von Neuritis befallen waren, und vielleicht gilt dasselbe auch für den Oculomotorius. Es verdient betont zu werden, dass bei der sehr sorgfältig von Dr. Pertot vorgenommenen Section weder Endarteriitis noch Meningitis basilaris, noch gummöse Processe oder Erweichungen gefunden wurden.

(Eig. Beob. XVII.) **Vor zwölf Jahren Syphilis. Anästhesie des Gesichtes, der Mundschleimhäute. Parese einiger Oculomotoriusäste. Anästhesien an den Extremitäten. Kaubeschwerden. Parese des Hypoglossus. Glossopharyngeus und Vagus.**

Bac Carlo, 34 J. alt, Kaufmann (2. October 1888).

Patient für dessen Beobachtung ich Herrn Doctor Canestrini dankbar bin, gibt an, vor zwölf Jahren Ulcus, Bubo und einige Zeit später secundäre Erscheinungen gehabt zu haben. Vor vier Jahren Polyarthritis rheumatica, welche drei Monate nach der Heilung recidivirte. Stammt aus gesunder Familie. Die jetzige Erkrankung begann vor vierzehn Monaten. Er hatte während der ersten Zeit die Empfindung, als ob die Haut der Stirne, dann der linken Gesichtshälfte, des Nasenrückens und der rechten Wange beölt wäre, es trat dann Unempfindlichkeit derselben Theile und des Zahnfleisches hinzu. Patient war sich nicht bewusst, dass er Speisen im Munde hatte, und bemerkte ein Gefühl von Sperre in den Kiefern, so dass er nicht mehr gut kauen konnte.

Objectiv findet man starke Herabsetzung der Schmerz-, Tast- und Temperaturempfindung im Gesichte, complete Anästhesie an beiden Nasentheilen, an der rechten Jochbeinregion und an den Mundschleimhäuten. Das Gebiet des III. Trigeminusastes war frei. Geruch normal, Geschmack nur etwas an der Zungenspitze herabgesetzt.

Unbeweglichkeit der myotischen Pupillen. Leichte Ptosis links, Insufficienz der Interni. Kniephänomene etwas erhöht. Keine Ataxie, keine Atrophien, Blase und Mastdarm unter Controle. Normaler Gang.

Dr. Cofler fand Hyperämie des opt. Nerves. G. F. links eingeengt, keine gute Farbenperception.

S = 5/V, liest Nr. 1 Jäg.

Dr. Morpurgo gibt folgenden Befund: Otoskopisch normale Verhältnisse. Gehör rechts = 1·40/15, links 1·80/15, Rinne positiv, die hohen Töne werden empfunden. Er glaubt eine Affection des percepirenden Organs annehmen zu können.

Interessant ist auch der von Dr. Fano vorgenommene rhino- und laryngoskopische Befund. Die Nasenschleimhaut ist vollständig anästhetisch, das Brennen wird am Zäpfchen und an der Pharynxwand kaum empfunden. Die Hypoästhesie der Pharynxgegenden erleichtert in hohem Grade die Untersuchung. Das rechte Stimmband abducirt sehr wenig beim tiefen Inspirium, incomplete Abduction des linken.

Antisyphilitische Behandlung: Unctionen (3 *gr* pro Dosis) Jodkali.

Nach zwei Monaten traten noch Abschwächung der Sensibilität in den Gegenden des linken Deltoideus und Biceps und verstärkte Kaubeschwerden hinzu. Drei Monate später, bei einer mit Dr. Canestrini vorgenommenen Untersuchung, fand ich Anästhesie des Gesichts, Hypoästhesie für alle Empfindungsarten am ganzen linken Arm und an dem III., IV., V. Finger, an dem äusseren Theile des linken Oberschenkels und Fusses. Verschlimmerung des Kauens. Patient ist von einem Ziehen an der Oberlippe rechts belästigt, beisst sich beim Essen in die Unterlippe ein. Beide Faciales etwas paretisch. Die Ptosis ist stärker geworden. Parese des Hypoglossus rechts. Atrophie des rechten Pterygoideus (die Masseteren sind normal).

Der Geschmack ist sehr stark herabgesetzt. Puls 120, regelmässig. Der Augenmuskelbefund ist unverändert. Knie- und Achillessehnen-Phänomene noch mehr erhöht. Sonst statu quo ante. Nach drei Monaten war die Sensibilität am Gesicht etwas gebessert, und beide Faciales waren nicht paretisch, die übrigen Symptome verharren unverändert.

Die antisyphilitische Behandlung wird mit den nöthigen Pausen energisch fortgesetzt, diese und die galvanische Cur bringen keinen Nutzen.

Nach einem Jahre ist das ganze Gesicht sammt der Kinnregion und den Mundschleimhäuten vollständig anästhetisch, Geschmack fast null. Puls 100. Die Unempfindlichkeit nimmt ärmelartig den linken Arm, handschuhartig die Hand und strumpfförmig den linken Fuss und Unterschenkel ein. Strangurie. Gang normal. Kniephänomene sehr erhöht. Pupillen- und Augenmuskelstörungen unverändert. Keine Schmerzen. Urin, innere Organe zeigen nichts Besonderes. Pakete von geschwellten Drüsen am Halse (das erstemal!). Ich sah den Kranken nicht mehr, und nach einiger Zeit erfuhr ich, dass er an einem Phlegmone zugrunde gegangen war.

Wir haben also bei einem Syphilitiker unvollständige Lähmung beider Oculomotorii mit Pupillenstarre. Lädirt sind noch der Trigeminus in den sensiblen und auch in den motorischen Zweigen, der Hypoglossus, der Glossopharyngeus, der Acusticus (wahrscheinlich), der Vago-accessorius (theilweise). Wir haben dann Anästhesie der rechten Extremitäten, besonders

der oberen, ohne Atrophie, ohne Lähmung, erhöhte Kniesehnenreflexe, zuletzt Strangurie,

Was die Diagnose anbelangt, so muss man vor allem zugeben, dass die Anästhesie des Gesichts und der betreffenden Schleimhäute sehr an die „Masque tabétique“ erinnert; die anderen Sensibilitätsstörungen, die verschiedenen Bulbärsymptome, die Augenmuskellähmungen sind lauter Erscheinungen, welche mit der Diagnose Tabes sehr wohl in Einklang zu bringen sind. Man muss aber bedenken, dass die Sehnenreflexe erhöht, der Gang normal waren, das Rhomberg'sche Phänomen fehlte; es wäre als eine ganz atypische, vom Bulbus ausgehende Tabes bei Fehlen von wichtigen und bei Vorhandensein von Symptomen, welche gerade gegen eine solche Erkrankung sprechen. Mit der Annahme eines syphilitischen Processes ist es dagegen leicht, alle Symptome zu erklären. Die Bulbärerscheinungen können ganz gut von einer die Kerne treffenden Erkrankung oder von einem meningitischen sclerotischen Processe, die erhöhten Sehnenphänomene und die Strangurie von einer meningomyelitischen Affection im Rückenmarke bedingt sein. Man kann der Diffusion des Processes wegen, die durch Endarteriitis obliterans hervorgerufene Erweichung mit grosser Wahrscheinlichkeit, ebenso diffuse Gummata ausschliessen und sagen, dass wir es hier mit einer einfachen chronischen, sclerotischen und meningoencephalitischen Erkrankung, wie bei Syphilis häufig vorzukommen pflegt, zu thun haben.

Schwierig sind die Hemianästhesien der linken Extremitäten zu erklären. Trotz der Strumpf- und Aermelform derselben kann man der anderen Symptome und der Entstehung der Anästhesien selbst wegen, die Hysterie ausschliessen. Bei der syphilitischen Spinalerkrankung treten Sensibilitätsstörungen nicht in den Vordergrund, man sollte ferner hier eine besondere Localisation der Processe auf einer Seite annehmen, denn nur die linke Seite war getroffen. Es ist möglich, dass diese Störungen durch eine cerebrale Erkrankung, nämlich durch eine Läsion (Gummata, sklerotischer Process?) der entgegengesetzten Schleife, welche als sensible cerebrale Bahn sensu strictiori angesehen wird, bedingt waren. Eine Neuritis der betreffenden Cranialnerven, besonders bei Meningitis luetica, ist möglich, die Anästhesien in den Extremitäten möchte ich aber nicht von einer Neuritis der betreffenden Nerven herleiten; wir haben kein anderes Symptom, welches für eine Neuritis spricht; die Form und die Verbreitungsweise der Sensibilitätsstörung sprechen auch dagegen; man kann aber trotzdem eine, durch speciell auf einer Seite vorhandene meningitische Verdickungen, entstandene Wurzelneuritis, keineswegs ausschliessen. Trotz des Misserfolges der specifischen Behandlung glaube ich also den Fall unter die syphilischen Erkrankungen des Centralnervensystems einreihen zu können.

(Eig. Beob. XVIII.) **Vor vier Jahren Ulcus. Seit einem Jahre Epiphora und Diplopie. Verminderung der Sensibilität an der linken Gesichtshälfte. Mässiges Trisma. Abschwächung der Geschmacksempfindung. Parese der unteren Facialiszweige links. Mehr oder weniger vollständige Lähmung beider Oculomotorii. Westphal'sches Phänomen. Läsion des percepirenden Gehörorgans. Lähmung des linken Stimmbandes. Mit der antisyphilitischen und galvanischen Behandlung Besserung. Später erhöhte Kniephänomene.**

Carn. Augusto, 26 J. alt, Mechaniker (13. Jänner 1892).

Keine familiären, keine persönlichen pathologischen Antecedentien ausser Ulcus vor vier Jahren ohne Bubo, ohne secundäre Erscheinungen. Vor anderthalb Jahren plötzlich Epiphora links. Seit acht Monaten Doppeltsehen und Schwierigkeit beim Mundöffnen. Nach einiger Zeit taubes Gefühl an der linken Wange mit Herabsetzung der Sensibilität und des Geschmaks. Lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitäten. Oft Anfälle von krampfhaftem Husten.

Status praesens. Beiderseitige, nicht complete Ptosis. Beiderseitige, rechts mehr ausgesprochene Lähmung des Rectus superior, internus und inferior. Pupille rechts $>$ links, bei Licht unbeweglich, mit geringer Reaction bei Convergenz. Parese der unteren Facialisäste links. Der Mund ist etwas nach rechts gezogen, und die Mundöffnung ist links weiter als rechts, beim Lachen contrahirt sich mehr die rechte Seite. Die Orbiculares sind normal, und Patient kann alternirend das eine oder das andere Auge schliessen.

Die Sensibilität ist für den faradischen Pinsel links an der Wange und an der Wangenschleimhaut vermindert, qualitativ ist sie aber ziemlich gut erhalten. Die Masseteren etwas gespannt, der Mund kann nur bis $2^1/_2$ *cm* geöffnet werden. Masseterenreflex fehlt. Der Geschmack ist an dem vorderen Theile der Zunge erloschen, die Zunge selbst ist voll Einkerbungen, wird aber gerade vorgestreckt. Geruch links abgeschwächt.

Kniephänomen beiderseits null, mit dem Jend. Verfahren wird das rechte sichtbar. Tremores fehlen. Gleichgewicht, Gang normal. Sphincteren unter Controle. Die inneren Organe, der Urin bieten keine Anomalien dar. Am Penis eine weiss-glänzende glatte Narbe. Inguinaldrüsen hart und geschwollen.

Herr Doctor Cofler, welcher mir den Kranken zur Untersuchung schickte, vervollständigte den Augenbefund: Entropion, Serophthalmie infolge von Granulationen, Cornealtrübungen links (Granulationen? Cheratitis neuro-paralytica?) Negativer ophthalmoskopischer Befund. S. o. s. $=$ 0·1, rechts 0·3, keine Besserung durch Linsen. Bei aufgehobener Ptosis ist der G. F. normal. Gute Farbenperception. Liest Nr. 2 Wecker mit $+$ 12 rechts. (Accomodationslähmung).

Dr. Morpurgo fand: Normaler otoskopischer Befund: Rechts Flüsterst. 800 *cm*, links 300 *cm*. Patient hört die Stimmgabel mit 64 Schwingungen. Die Perceptionsdauer durch Knochen und Luftleitung ist verkürzt. Rinne positiv. C_5 wird normal gehört. Weber wird nach rechts lateralisirt. Nach Politzer keine Veränderung.

Dr. Fano gibt an: Krankhaftes Husten. Dysphagie. Salivation. Anästhesie der Nasenschleimhaut links. Verminderung der Sensibilität an der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, des Gaumens und der Zunge. Erhöhte Pharynxreflexe. Das rechte Stimmband ist in Adduction unbeweglich. Beim Inspirium sieht man fibrilläre Zuckungen der Arythenoidea, deren Basis in der Unbeweglichkeit verharrt.

Jodkali bis 10 *gr* täglich. Galvanisation längs der Wirbelsäule.

Nach zwei Monaten bedeutende Besserung. Die früher gelähmten Augenmuskeln sind nur paretisch, der Mund wird viel leichter und mehr geöffnet. Das Kniephänomen ist rechts vorhanden und wird in normaler Weise mit dem Jend. Verfahren erhöht, links ist das Kniephänomen verstärkt. Es fehlen die Achillessehnen-, die Cremaster- und Abdominalreflexe. Die Sensibilitätsstörungen sind unverändert geblieben.

Der Kranke verliess Triest, und ich habe keine Nachricht mehr von ihm erhalten.

Die Aetiologie, der Verlauf, die Veränderlichkeit der Kniephänomene, der Ausgang nach einer specifischen Behandlung sprechen wohl für eine luetische Affection. Die Ausbreitung der Störungen, da man annehmen kann, dass ganz oder theilweise beide Oculomotorii, der Facialis, ein Theil des Trigeminus, die Acustici, der Vagus, der Glossopharyngeus und Accessorius afficirt waren, spricht wohl für eine Meningitis basalis mit secundärer Neuritis, denn gegen eine centrale Kernerkrankung spricht das Verschontsein einiger Nerven, besonders des IV. und VI. Paares. Natürlich kann man eine Mitaffection der Kerne nicht absolut ausschliessen. Die Läsion des Rückenmarks ist aus dem Verhalten des Kniephänomens und aus den Blasenstörungen zu ermitteln, und der Wechsel des Westphal'schen Phänomens spricht entschieden für Syphilis.

(Eig. Beob. XIX.) **Im Jahre 1868 Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Alkoholist. Lähmung eines Oculomotorius. Wechsel der Kniephänomene. Später Unbeweglichkeit des rechten Bulbus. Amaurose. Intercurrirende Facialislähmung.**

Var. Giulio, 52 J. alt, Kaufmann (17. Juli 1891).

Im Jahre 1868 Ulcus mit nachfolgendem Bubo ohne secundäre Erscheinungen. Zum Wein sehr geneigt, trank jahrelang 2—3 £

täglich. Herr Dr. Cofler behandelte den Patienten seit dem Jahre 1878 und fand damals beiderseitige diffuse Retinitis. Im Jahre 1879 Recidive derselben. Im Jahre 1882 Hyperämie des Opticus. Im Jahre 1886 unvollständige Pupillenreaction rechts, Mydriasis mit Accomodationsstörung (liest mit + 1/10 Nr. 3 Jäg.). Im Jahre 1888 war die rechte Pupille unbeweglich, der N. opticus (rechts?) hyperämisch. Westphal'sches Phänomen. Im Jahre 1889 fand Dr. Cofler, dass die Kniephänomene wieder vorhanden waren. Gute Farbenperception. G. F. normal. S. = 5/X mit + 1/20 beiderseits. Im Jahre 1891 stärkere Mydriasis. Im Juni leichte Ptosis, nach drei Tagen totale Lähmung des rechten Oculomotorius. Die Behandlung bestand hauptsächlich in Unctionen und Jodkalium.

Der Kranke consultirte Prof. Benedikt, welcher so gütig war, den Patienten mir zuzuweisen. Prof. Arlt in Wien fand rechts Ptosis, Mydriasis, leichte Lähmung der vom rechten Oculomotorius innervirten Muskeln. S = 1/2 — 2/13, Em. 1/10. Negativer ophthalmoskopischer Befund. G. F., Farbensinn normal.

Ich fand den Zustand der Augenmuskeln unverändert. Ferner Unbeweglichkeit der rechten Pupille, die linke Pupille normal. Leichte Tremores der Zunge, keine an den Fingern. Kniephänomen rechts abgeschwächt, links normal; mit der Jend. Methode wird das rechte mehr als das linke erhöht. Das Achillessehnenphänomen ist rechts ausgesprochener. Die Sensibilität ist normal, nur an der inneren Oberschenkelregion fühlt er anstatt drei, fünf Finger. Gleichgewicht etwas gestört. Gehen bei geschlossenen Augen, auch nach rückwärts, unbehindert. Urin, innere Organe ohne nachweisbare Störung. Patient wird vor Trinken gewarnt. Kein Nutzen weder nach Jod- noch nach galvanischer Behandlung.

10. Juli 1893. Patient wurde mir von Dr. Marcus zugewiesen mit der Bemerkung, dass Atrophie an beiden Optici vorhanden ist. Ich fand beiderseitige Pupillenstarre, die rechte < linke. Anstatt der Ptosis rechts ist das rechte Auge weiter als das linke geöffnet, beim Herunterschauen bewegt sich der rechte Bulbus sehr wenig, die Ptosis ist deutlich, aber viel weniger ausgesprochen als bei der vorigen Untersuchung. Das rechte Supercilium ist höher als das linke, was darauf hindeuten könnte, dass die weitere Augenöffnung rechts von der Action des Frontalis abhängig war; wenn man aber die Augenbrauen fixirt, so sieht man, dass die Retraction des Oberlides nicht von dem Frontalis abhängig ist, sondern dass es sich um eine Contractur der Palp. sup. handelt.

Das rechte Auge ist fast unbeweglich (minimale Senkung). Die äusseren Augenmuskeln links normal. Amaurose. Kniephänomen rechts fehlt trotz des Jend. Verfahrens, links gut, auch ohne dasselbe. Cremaster-, Abdominalreflexe beiderseits aufgehoben. Gleichgewicht,

Gang, Blase und Mastdarm normal. Schwache Erectionen. Sensibilität nicht grob verändert. Urin, innere Organe normal.

26. August 1893. Vor zehn Tagen starke Schmerzen am Rücken und an der Brust, die nach vier Tagen schwanden, es trat aber Lähmung des linken Facialis ein. (Patient trägt nur Schnurrbart [Chabbert, Bernhardt].) Ich fand eine totale Lähmung desselben mit normalen elektrischen Reactionen. Uebrigens constatierte ich eine leichte Besserung des rechten, aber eine Parese des linken Externus. Kniephänomen links normal, rechts nur schwach angedeutet, wird aber mit dem Jend.-Verfahren normal verstärkt. Schwierigheit beim Urinlassen. Sonst Statu quo.

Die Facialislähmung heilte in drei Wochen bei galvanischer Behandlung.

Es ist schwer, in diesem und in folgenden Fällen die Ursache der Krankheit zu bestimmen: Syphilis oder Alkohol?

Bei dem Kranken wurde das Ulcus von dem damals behandelnden Arzte als syphilitisch betrachtet und specifisch behandelt, andererseits ist Alkoholmissbrauch sicher vorhanden. Die Symptome sprechen mehr für Syphilis, besonders der Wechsel des Kniephänomens, das Befallensein des Oculomotorius, das Fehlen des Centralscotoms. Kein vorhandenes Symptom ist aber pathognomonisch, und man kann auch bei Alkoholismus dieselben Erscheinungen haben. Ich würde also vielmehr eine doppelte Ursache: zuerst Syphilis, dann auch Alkoholmissbrauch annehmen. Ich glaube, dass die Hauptaffection in einer Basalmeningitis (Syphilis) mit folgender Neuritis zu suchen sei; es sprechen dafür die totale Oculomotoriuslähmung mit Contractur des Lidhebers, die Lähmung aller übrigen Augennerven auf derselben Seite, und die Atrophie der Optici. Bemerkenswert ist die vorübergehende Facialislähmung, welche man in gewöhnlichen Verhältnissen als eine a frigore zu betrachten geneigt wäre, in diesem Falle aber kann auch die Hauptkrankheit eine wenigstens predisponirende Rolle gespielt haben.

Sehr wahrscheinlich ist das Rückenmark oder sind wenigstens die umgebenden Häute afficiert, das Verhalten der Sehnenreflexe deutet dahin.

(Eig. Beob. XX.) **Vor vierzehn Jahren Ulcus mit secundären Erscheinungen, nach vier Jahren ein zweites Ulcus mit vereitertem Bubo. Alkoholismus acutus, mit folgender totaler Ophthalmoplegie rechts.**

Nec. Domenico, 38 J. alt, Fischverkäufer (10. Februar 1893).

Vor 14 Jahren Ulcus mit secundären Halserscheinungen. Unter der Leitung von Primarius Dr. Fischer unterzog sich Patient einer langen Unctionscur.

Nach vier Jahren ein neues Ulcus mit vereitertem Bubo rechts.

Der sonst nie krank gewesene Patient ist ein starker Alkoholist. Vor einem Monate nach einem starken Rausche stechende Kopfschmerzen;

der Kranke will aufstehen, aber des Schwindels wegen muss er das Bett hüten. In der Früh sieht er schlecht.

Das linke Auge ist normal.

Rechts fast vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus, bei coordinirten Bewegungen mit dem linken Auge merkt man eine geringe Beweglichkeit des Bulbus, nach aussen absolut keine.

Rechte Pupille mydriatisch unbeweglich. Plaques muqueuses an der Mundschleimhaut. Facialis normal. Deutliche Narbe am Glans. Drüsen geschwollen. Narbe an der Ellbogenbeuge. Sehnenphänomene, Gleichgewicht, Sensibilität, Motilität, Gang normal. Keine Tremores. Innere Organe gesund.

Patient verweigerte jede specialistische Untersuchung und entzog sich der Behandlung.

Dieser Fall scheint mir sehr interessant zu sein. Wir haben zwei Infectionen, deren erste sicherlich syphilitisch war; ob die zweite eine Reinfection darstellt, oder ob es sich um Ulcus molle handelt, möchte ich nicht entscheiden, aber der suppurirte Bubo spricht für Ulcus molle.

Nun kommt der Alkoholismus hinzu mit dem letzten Rausche, und es entsteht die Ophthalmaplegia externa und interna unilateralis.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine periphere intracranielle Erkrankung handelt; schwer ist zu entscheiden, ob die Syphilis mit im Spiele ist; ich glaube, dass wir an dieselbe jedenfalls denken können, dann gilt der Alkoholismus acutus als Gelegenheitsursache. Eine Pachymeningitis haemorrhagica wäre wohl möglich, wenn man aber den Fall Knapp's in der Tabelle vergleicht, so muss man vorsichtig in der Annahme sein; auch in diesem Falle kamen die schweren Symptome nach einem Rausche, und bei der Section fand man nur eine Endarteriitis syphilitica, ferner starke Hyperämie und eigenartige Degenerationen.

Ein für mich schwer zu erklärender Fall ist folgender:

(Eig. Beob. XXI.) **Ulcus vor 20 Jahren ohne secundäre Erscheinungen Plötzlich Schwindel, Schwäche, Zähneausfall. In kurzer Zeit fast complete Starrheit der Bulbi mit Pupillenstarre. Verstärkte Kniephänomene. Besserung.**

Rov. Giovanni, 49 J. alt, Agent (3. October 1889).

Vor 20 Jahren Ulcus mit Bubo ohne secundäre Erscheinungen. Trinkt sehr wenig Wein, nie Spirituosen. Er war immer gesund bis März 1889. Eines Morgens steht er vom Bette auf und wird von Schwindel befallen geht seinen Geschäften nach; der Schwindel kehrt wieder, und es bleibt Schwäche in Händen und Beinen zurück. Er blieb 4—5 Tage liegen, und als er sich wieder wie gewöhnlich beschäftigen wollte, fühlte er sich schwach, das Gedächtnis hatte abgenommen, und in zwei Tagen fielen

ihm ohne Schmerzen vier obere Zähne aus. Nach und nach Doppeltsehen. Hie und da Kopfschmerz.

Patient spricht, abgesehen von der vom Zahnmangel bedingten Sprachstörung, gut und geläufig. Normale Intelligenz. Das Gedächtnis ist nicht nachweislich defect, das Rechnen ganz prompt.

Links und rechts Strabismus divergens, Lähmung der Oculomotoriuszweige, starke Parese beider Externi, also fast vollständige Unbeweglichkeit der Augen. Mässige Wirkung der Trochleares. Rechts Ptosis. Pupille links > rechts, Mydriasis, beide Pupillen unbeweglich.

Die Sensibilität des Gesichts, das Kauen ganz in Ordnung.

Keine Tremores, Kniephänomen beiderseits erhöht; deutliches Achillessehnenphänomen, deutliche Cremaster und Abdominalreflexe. Keine weitere Anomalie, weder im Nervensystem noch in den inneren Organen. Urin normal. Dr. Cofler fand noch S = 5/X, Accom. + 1/10 Nr. 1 Wecker. G. F. eingeengt. Gute Farbenperception. Pupillarsaum verschwommen, mehr rechts, leichte Perivasculitis.

Dr. Morpurgo gibt an: Seit einigen Jahren Ohrensausen mehr rechts. Als Kind doppelseitige Othorrhoe. Beiderseits Cerumen, welches entfernt wurde. Am anderen Tag fand er alte Narben am Hammergriff links. Stimmgabel von 29 (Schwing.) bis zu C_1 beiderseits gehört. Beiderseits 0·5/15 Rinne positiv. Weber negativ. Nach Politzer's Verfahren keine Aenderung.

Im Juli 1893 sah ich den Kranken wieder.

Ptosis auch links, sonst sind die Augenmuskellähmungen gebessert; man kann jetzt nur von Paresen sprechen, die Pupillen sind aber immer unbeweglich, Kniephänomen normal. Sonst nichts Besonderes, keine Tremores. Die Erectionen fehlen. Es wurde während dieser Jahre zeitweise Jodkali einige Wochen hindurch eingenommen.

Als Vorstadium der progressiven Paralyse kann man die Krankheit nicht auffassen. Wir haben kein für diese Krankheit sprechendes Symptom, und nach vier Jahren ist auch keins hinzugetreten.

Die Tabes kann man nicht ausschliessen, denn ein lange sich ziehendes Vorstadium von Augenmuskellähmungen, ein spontaner Abfall der Zähne ist sehr oft bei der Tabes bemerkt worden. Allein es fehlt jedes andere Symptom; ja wir haben zuerst erhöhtes, dann ganz normale Kniephänomene.

Für Alkoholintoxication liegt keine pathognomonische Erscheinung vor; weder charakteristische Schmerzen, noch Neuritiden, Tremores, centrale Scotome.

Es bleibt also nichts anderes übrig, als einen syphilitischen Process anzunehmen, wahrscheinlich einen basalen, da die Oculomotoriuslähmung von Anfang an eine totale war.

Ich werde jetzt die Hauptergebnisse der Arbeit Uthoff's besprechen.

Das Material, welches als Basis der statistischen Schlussfolgerungen dient, besteht aus 100 aus der Charité und Marburg'schen Klinik zusammengesetzten Fällen syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, die theilweise von Uthoff, Oppenheim, Siemerling schon benützt worden sind, und aus mit pathologischem Befunde versehenen, der Literatur entnommenen 150 Fällen. Uthoff selbst verfügt nur über 17 pathologische Befunde, also zusammen 167 Autopsien.

Bei diesen fand man die optischen Leistungsbahnen 101mal, den Oculomotorius 60mal, den Abducens 29mal, den Trochlearis 6mal, den Trigeminus 25mal afficirt. In drei eigenen und fünf Beobachtungen anderer Autoren fand man fettige Degeneration der Augenmuskeln. Nur bei einem 5jährigen von Lues congenita behafteten Kinde fand Schott gummöse Knoten in der Orbita mit Zerstörung einiger Augenmuskeln.

In seinen 17 Fällen war der Oculomotorius 6mal beiderseits, 7mal einseitig getroffen; und der pathologische Process war gewöhnlich im interpeduncularen Raume als Neuritis oder Perineuritis gummosa localisirt. Zweimal fand man eine aufsteigende Erkrankung der Kerne, zweimal waren dieselben primär ergriffen, man muss aber hervorheben, dass nicht in allen Fällen die Kernregion untersucht wurde, und dass der scheinbar über den ganzen basalen Theil des Oculomotoriusstammes verbreitete Process, Lähmung nur einzelner Muskeläste (z. B. der äusseren oder inneren Aeste) verursachte. — In den 150 Fällen der Literatur wurden 22mal doppelseitige Oculomotoriuslähmungen beobachtet, nur einseitige mit alternirender Extremitätenlähmung 12mal (Uthoff bemerkt mit Recht, dass fast alle solche Fälle, ihrer Seltenheit wegen, publicirt worden sind, nicht aber alle Oculomotoriuslähmungen, welche er in 50% der Fälle syphilitischer Cerebralerkrankungen als vorhanden glaubt). In der That einseitige Oculomotoriuslähmung ohne gekreuzte Extremitätenlähmung zählt er 22mal.

Der häufigste pathologische Befund ist die gummöse Basalmeningitis mit secundärer Nervenaffection, dann die Neuritis; die Localisation liegt immer im interpeduncularen Raume. In zwei Fällen verbreitete sich das gummöse Aftergewebe von einer zur anderen mittleren Grube. In drei Fällen fand man gummöse Neuritis und Perineuritis (Kahler's Wurzelneuritis). Die Extremitätenlähmungen waren von Erkrankungen der Pedunkeln verursacht.

Die Neuritis und Perineuritis waren 6mal mit Basalmeningitis complicirt, 7mal ohne dieselbe; der Oculomotorius war 13mal von einem gummösen Tumor gedrückt, 6mal in benachbarter gummöser Neubildung aufgegangen. 4mal einfache Atrophie der Nervenfasern, 1mal gummöse Affection der Muskeln.

Der Abducens war in den 17 Uthoff'schen Fällen 3mal immer durch Basalmeningitis, in den 150 anderen Beobachtungen nur 27mal, deren 21mal doppel-, 6mal einseitig getroffen. Ponserkrankung verursachte 10mal Abducens mit gekreuzter Körperlähmung, 7mal war die Ursache ein gummöser Tumor, 3mal Erweichung; in den meisten Fällen ist der linke Abducens mit der rechten Körperseite gelähmt; oft fand man eine syphilitische Erkrankung der Basilararterie.

Der Trochlearis war unter 17 Fällen 1mal bei Lebzeiten getroffen, man fand aber post mortem eine doppelseitige von einer Basalmeningitis bedingte Affection. Unter den 150 anderen Fällen war der Trochlearis nur 6mal, 1mal beiderseits erkrankt.

Der Trigeminus wurde in den 17 Fällen Uthoff's immer einseitig, 3mal in Mitleidenschaft gezogen, 1mal waren Anästhesien im Bereiche des I. und II. Astes mit Cheratitis neuropathica, 1mal Parästhesien, 1mal Hyperästhesien im Leben vorhanden. Unter den 150 anderen Fällen war doppelseitige Erkrankung 1mal, einseitige 22mal vorhanden. Unter diesen letztere bemerkte man 8mal gekreuzte Hemiplegie. Als Ursache wurden 5mal syphilitische Producte im Pons und in Türkensattelgegenden, 1mal Erweichung, 1mal Gumma des rechten Trigeminus mit Erweichung in der inneren Kapsel constatirt. Reine gekreuzte Lähmung fand man 13mal, gewöhnlich war dann der Trigeminus in seinem Stamme oder Ganglion gummös degenerirt.

Die Endarteriitis luetica fand Uthoff in seinen 17 Fällen 9mal, in drei Fällen war sie sehr wahrscheinlich, in acht Beobachtungen complicirte sich die Cerebral- mit einer syphilitischen Spinalaffection.

Die syphilitische Gehirnerkrankung begann 7mal zwischen 4—10 Jahren nach der Infection, bei einer congenitalen Affection traten die ersten Symptome im vierten Lebensjahre auf.

Der klinische Theil erörtert zuerst den optischen Nerv auf Grund von 100, von Uthoff selbst beobachteten Fällen. Ich werde nur die Hauptsachen hervorheben. Bei 40% der Fälle war eine pathologische Veränderung der Papille zu bemerken; unter diesen geben circa ebensoviele Procentzahlen die Stauungspupille, die neuritische Atrophie und die einfache atrophische Verfärbung der Papille. In 7 Fällen fand man functionelle ohne objective Störungen.

Mehr als die Hälfte der Fälle bot eine Affection des optischen Leitungsapparates dar. Man fand in acht Fällen als Ursache der Stauungspapille (18%) Basalmeningitis, 4mal syphilitische Cerebralgeschwülste. Eine Beobachtung ist deswegen interessant, weil während sieben Jahren 2mal Stauungspupille mit darauffolgender, fast completer Heilung, eintrat.

Die zum Theil vorübergehende Neuritis optica wurde in 12% der Fälle unter den 150 Beobachtungen 9mal bewiesen.

Einfache atrophische Verfärbung in 14% (10mal wegen Meningitis gummosa).

Uthoff nimmt eine Arteriitis syphilitica der Retinalarterien an, beobachtete sie aber nie.

In 100 Fällen von Hirnsyphilis fand Uthoff Oculomotoriusaffection 34mal (1/3). Doppelseitig 15mal, einseitig ohne gekreuzte Körperlähmung 15mal, einseitig mit gekreuzter Körperlähmung 4mal.

Die doppelseitige Oculomotoriuslähmung wurde durchwegs von einem basalen syphilitischen Process bedingt (in dem intrapeduncularen Raume), gelegentlich ist auch ein Hirnschenkel als Ausgangspunkt anzusehen. Homonyme Hemianopsie, beruhend auf Tractusaffection an der Hirnbasis, complicirte sich 2mal mit der doppelseitigen Oculomotoriuslähmung. Die temporale Hemianopsie (basale Chiasma-Erkrankung) fand sich 2mal. In fünf Fällen war eine Complication mit Lähmung anderer Augenmuskelnerven, in sechs Fällen ein positiver pathologischer Augenspiegelbefund vorhanden. Aus dem Vergleich mit den Fällen aus der Literatur lernt man, dass bei Hirnsyphilis die doppelseitige Oculomotorius-Affection sehr oft complicirt ist mit Läsion der vorderen basalen Hirnnerven, und zwar sind die basalen optischen Leitungsbahnen am häufigsten betroffen (14mal unter 37 Fällen), der Abducens (11mal, 5mal doppelseitig), der Trochlearis (6mal, 2mal doppelseitig), der Trigeminus (4mal, stets einseitig), der Olfactorius (3mal, stets doppelseitig), der Facialis (9mal, 1mal doppelseitig). Die Facialisparese betraf in der Regel nur die Mundzweige, sie war also nicht basal bedingt. Uthoff bemerkt, dass auch bei basaler doppelseitiger Oculomotoriusläsion eigenthümliche, ganz partielle symmetrische Lähmungen einzelner Aeste vorkommen können, welche auf den ersten Blick als associirte oder auch nucleäre Lähmungen imponiren. Interessant sind eine Beobachtung Uthoff's und eine Baumgarten's, in welchen bei ausgesprochenen anatomischen Veränderungen der Oculomotoriusstämme intra vitam eine Functionsstörung nicht nachgewiesen werden konnte.

Auch die einseitige Oculomotoriusaffection ohne Körperlähmung ist in fast 3/4 der Fälle auf einen basalen Process zurückzuführen. Bei den 22 Sectionsfällen aus der Literatur waren die Optici 9mal, der Abducens 3mal, der Trigeminus 5mal, der Facialis 5mal, der Olfactorius und Acusticus je 1mal, der Oculomotorius isolirt 8mal betroffen. Auch hier kann bei basalen Processen der Oculomotorius nur ganz partiell befallen sein. Auch die Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Lähmung der Extremitäten ist von einer basalen Ursache bedingt (Pedunculus-Affection).

Bei den 12 Sectionsbefunden war der Opticus 2mal, der Abducens 3mal, der Trochlearis 1mal, der Trigeminus 3mal, der Olfactorius 2mal, der Acusticus 2mal, der Facialis 2mal betroffen. In einem Falle Uthoff's waren die inneren Augenmuskeln normal, die äusseren gelähmt.

In 90 Fällen von Oculomotoriusaffection bestand 16mal isolirte Ptosis, nur 5mal isolirte Ophthalmoplegia interna und 3mal Betheilung nur der äusseren Oculomotoriusäste bei intacter Binnenmuskulatur der Augen, und zwar bei einseitiger Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Extremitätenparalyse.

Die Abducenslähmung kommt häufiger beiderseits vor, in allen gesammelten Fällen ist die Proportion zwischen der einseitigen und der beiderseitigen Erkrankung 1 : 1·5. 14mal in den 16 Fällen war sie als eine basale anzusehen, in keinem Falle (43) konnte man die Natur derselben als eine nucleäre feststellen. Die Optici wurden 9mal, die Oculomotorii 6mal, die Trochleares 3mal, die Trigemini 2mal, der Acusticus 1mal in Mitleidenschaft gezogen, relativ häufiger war der Facialis miterkrankt. Halbseitige Körperlähmung 3mal.

Die einseitige Abducenslähmung ohne gekreuzte Körperlähmung ist auf Grundlage des Gesammtbeobachtung-Materials ungefähr ebenso häufig wie die doppelseitige und in dem grösseren Theil der Fälle basalen Ursprungs. Die optischen Leitungsbahnen waren 8mal, der Oculomotorius 12mal, der Trochlearis 4mal, der Trigeminus 7mal (stets einseitig), der Acusticus 2mal, der Facialis 5mal betroffen. Eine gleichseitige Körperparese ist 8mal angegeben. In den 100 Fällen Uthoff's wurde nur 1mal einseitige Abducenslähmung mit gekreuzter Körperlähmung beobachtet. Es sind in der Literatur drei Fälle von Abducenslähmung bei Hirnsyphilis auf Grundlage von Lues congenita beschrieben.

Der Trochlearis ist in 250 Fällen von Hirnsyphilis 11mal nie isolirt, mit dem Oculomotorius 8mal, mit den Optici 3mal, mit dem Abducens, mit dem Acusticus und Facialis beide 5mal, mit dem Trigeminus 5mal, mit dem Olfactorius 1mal betroffen. Also Ophthalmoplegia externa und interna totalis 3mal. In allen Fällen (11) handelte es sich um eine basale Lähmung. Nur 2mal war der Trochlearis doppelseitig erkrankt.

Der Trigeminus war in 100 Fällen 14mal betroffen, stets einseitig. Der Opticus wurde 11mal (9mal doppelseitig), der Oculomotorius 6mal (2mal doppelseitig), der Abducens 6mal (3mal doppelseitig), der Trochlearis 1mal, der Acusticus (1mal doppelseitig), der Olfactorius 2mal (doppelseitig), der Facialis 8mal (4mal die unteren Aeste allein), die halbseitige Körpermuskulatur 3mal (immer auf derselben Seite) in Mitleidenschaft gezogen.

Die Cheratitis neuroparalytica ist sehr selten; in den 150 Fällen der Literatur kam sie 6mal vor.

Nur 2mal wurde Nystagmus in den Uthoff'schen 100 Beobachtungen bemerkt.

Bei allen 250 Fällen ist 5mal conjugirte Abweichung der Augen constatirt worden (2mal durch einen ausgedehnten oberflächlichen Erweichungsprocess mit Läsion der motorischen Zone, 1mal von einem Gumma in der linken dritten Stirnwendung bedingt), und zwar nach der Seite des Herdes, wenn das Grosshirn erkrankt ist; nach der entgegengesetzten Seite, wenn die Erkrankung in dem Mittelhirn, in der Brücke sitzt.

In den 100 Fällen wurde von Uthoff 14mal reflectorische Pupillenstarre, auf Licht meistens mit erhaltener Convergenz beobachtet (bei Tabes 60—90%, bei progressive Paralyse 50%), zum Theil von einer früheren Oculomotoriuslähmung übriggeblieben. 3mal bestand Pupillendifferenz.

Hemianopische Pupillenreaction 1mal (Tractuserkrankung).

Hippusartige Erscheinungen 1mal.

Paradoxe Pupillenreaction wurde nie von Uthoff beobachtet.

Nur in 15% der Fälle von Hirnsyphilis fehlten alle Augenstörungen.

Combination von tabischen Erscheinungen mit den Veränderungen der eigentlichen Syphilis des Centralnervensystems wurde von Uthoff in 4% der Fälle constatirt.

In 150 Fällen haben wir über die Natur und den Sitz des cerebralen Processes folgende Data: Basale Hirnlues 12mal, gummöse Tumoren in anderen Gehirntheilen 9mal, Erweichungen und Gefässerkrankung 3mal, Abscessbildung 1mal, Erkrankung der Schädelknochen 4mal, Lues cerebrospinalis 3 mal.

Ich bemerke gleich, dass die Zahl der Pupillendifferenz sich auf die reflectorische Pupillenstarre bezieht, denn bei einseitiger Oculomotoriuslähmung wird wahrscheinlich eine solche vorhanden gewesen sein, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle.

Ich will dies besonders hervorheben, weil eine isolirte Mydriasis ziemlich oft einen Fingerzeig für die Natur des Processes gibt; natürlich werden solche Fälle nicht publicirt, ich glaube aber, dass es von praktischer Bedeutung ist, dieses Phänomen hervorzuheben.

Es scheint mir, nach dem Vergleich der Uthoff'schen Statistik dass ich die interessantesten Krankengeschichten zusammengestellt habe, besonders was Ophthalmeplegia im wahren Sinne des Wortes anbelangt; unter meinen Fällen habe ich nur die interessantesten gewählt, weil ein Ueberfluss von Krankengeschichten dem Leser keinen Nutzen bringen kann.

Mit diesen Fällen kann man aber keine wahre Statistik machen, denn es handelt sich eben um nicht häufige Symptomencomplexe: so zeigen sich spinale Symptome in meinen Betrachtungen zu oft, wohl nicht mit ausgesprochenem Erb'schen Typus.

Es ist bekannt, dass Oppenheim die Ansicht vertheidigt hat, dass der Erb'sche Symptomencomplex keinen geschlossenen Typus darstellt,

sondern ein Stadium der Krankheit. Ich bin nach meinen persönlichen Erfahrungen theilweise mit ihm einverstanden, glaube aber, dass Erb selbst nicht der Meinung ist, dass sein Complex mit der Zeit und mit dem Weitervorschreiten des Processes durch andere Symptome nicht complicirt werden kann. Der Erb'sche Symptomencomplex, ohne oder mit einigen leichten Modificationen, kann aber jahrelang unverändert fortbestehen, und ich bin in der Lage, es jedesfalls bei acht Fällen zu bestätigen; ich habe absichtlich von Modificationen gesprochen, und zwar deswegen: Zwei Jahre bevor Erb seine diesbezügliche Publication (1892) veröffentlichte, und zwar am 20. April 1890 (offic. Protokoll), habe ich in unserer Gesellschaft der Aerzte einige mit Syphilis des Centralnervensystems behaftete Patienten vorgestellt und hob folgende Symptome, die für eine Rückenmarkerkrankung sprachen, hervor: Spastische Paraparese mit einem hüpfenden und etwas hinkenden Gange, enorme Erhöhung der Kniesehnenphänomene, Spasmus vesicae manchmal mit Urinträufeln verbunden, und Rhomberg'sches Phänomen wie bei manchen vorgeschrittenen Tabikern. Ich fand diesen Complex so charakteristisch, dass ich meinen Collegen sagte: Wenn Sie ein verhältnismässig junges Individuum sehen, welches in dieser Weise geht, bei geschlossenen Augen schwankt und so erhöhte Kniephänomene darbietet, auch ohne ein Wort zu sprechen, ohne anamnestische Daten, so denken Sie vor allem an eine syphilitische Rückenmarkaffection.

In den später mir zur Beobachtung gekommenen Fällen fand ich das Schwanken so constant, dass ich mich wunderte, bei der Erb'schen Beschreibung dieses Symptom nicht angedeutet zu finden, denn in den anderen Erscheinungen ist der von mir damals präcisirte Symptomencomplex mit dem von Erb identisch.

Das Schwanken war für mich durch eine Affection der Hinterstränge ganz erklärlich.

Alle meine acht Patienten leben und gehen ihren Geschäften nach; seit vier Jahren ist der Zustand unverändert.

Wir haben also gesehen, dass die spinale Form der Syphilis sich mit Augenmuskellähmungen selten paart, dass die cerebrale Form dagegen, ferner die Basalmeningitis (am meisten), dann die Neuritis und überhaupt die peripheren Processe als die unmittelbaren Ursachen derselben angesehen werden dürfen. Deswegen ist die Ophthalmoplegia externa allein sehr selten, sie kommt aber wie die Lähmung nur einzelner Aeste des Oculomotorius bei basaler Erkrankung vor, was wieder zeigt, dass ein solches Phänomen nicht apodiktisch für eine nucleäre Affection spricht.

Gegenüber den bis jetzt besprochenen Krankheiten, welche Augenmuskellähmungen verursachen, finden wir auf einmal die grosse Zahl der Pupillenlähmungen, eben weil die Syphilis den peripheren Nerv afficirt, während bis jetzt die Processe mehr in der Nuclearregion ihren nachgewiesenen oder vermeintlichen Sitz gehabt haben. Wir werden dasselbe bei der Tabes und auch bei der progressiven Paralyse finden, und das ist ein Symptom, welches klinisch für die Verwantschaft dieser Formen spricht. Es gibt eine andere Intoxication, welche den Sphincter Iridis afficirt, nämlich die alkoholische, aber in keinem so grossen Maasse.

Bei Besprechung des Wernicke'schen Symptomencomplexes habe ich auf die Möglichkeit hingedeutet, dass auch bei anderen Krankheiten ein acutes Auftreten von Ophthalmoplegia mit stürmischen Processen möglich ist, und hier fanden wir dasselbe in dem Falle Knapp und Möbius; in der Acuität des Processes liegt also nicht der wahre Schwerpunkt der Wernicke'schen Krankheit, und man kann demnach dieselbe weder als die einzige acute Form annehmen, noch der chronischen Form der Ophthalmoplegie entgegenstellen.

XVII. Augenmuskellähmungen bei Tabes.

In einer früheren Arbeit[1]) habe ich bei 92 Tabeskranken folgende statistische Verhältnisse gefunden:

Pupillenstarre 48·91%, reflectorische Pupillenstarre 26·08%, Myosis 42·39%, Mydriasis 6·52%, Ptosis 6·52%, Lähmungen anderer Nervenzweige 13%.

Die statistischen Angaben variiren je nach der Zahl der Fälle und nach der Qualität des Materials (Spital oder Ambulanz); ich kann wenigstens für einen Theil der Fälle die Verschiedenheit der Percentualität nicht anders erklären.

Dillmar gibt folgende Statistik an:

Oculomotoriusläsion 26%, reflectorische Pupillenstarre 76%, Myosis 23·7%, Pupillendifferenz 34·2%. Uthoff gibt für die reflectorische Pupillenstarre 60—90% an! Meine hauptsächlich auf polyklinischem Materiale basirte Statistik lautet wie folgt:

Auf 3172 Kranken fallen 150 Tabiker = 4·7%; bei diesen fand ich:

Pupillenstarre	75 =	50 %
Reflectorische Pupillenstarre	45 =	30 %
Myosis	56 =	32 %
Mydriasis	10 =	6·3%

[1]) Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. — Arch. f. Psych. u. Nervenkrank. 1890, S. 156. — Italienisch Rivista di freniatria 1889.

Pupillendifferenz	50 = 32·7%	
Augenmuskellähmungen .	26 = 17·3%	(gleiche Zahlen für Oculomotorius- und Abducenslähmung)
Isolirte Ptosis	16 = 10·6%	
Atrophie des Opticus . .	19 = 12·6%	

Der kleinen Percentualität wegen, die ich bei meinen Zahlen über reflectorische Pupillenstarre gegenüber Dillmann und Uthoff fand, bin ich der Frage näher getreten, und da ich meine ganze Statistik controliren wollte, habe ich sie mit Berücksichtigung der Dauer der Krankheit, des Alters der Patienten und der eventuellen Atrophie des Opticus ausführlicher gearbeitet. (Tab. S. 187.)

Es ist selbstverständlich, dass, je älter die Krankheit ist, man desto öfter Pupillenstarre finden wird, wir sehen aber, dass manchmal gerade bei den vor kürzester Zeit erkrankten Patienten (obwohl die Angaben der Kranken immer cum grano salis aufzunehmen sind) die Pupillenstarre recht häufig ist und nur für die zweite Kategorie die hohe Zahl der Opticusatrophie eine Erklärung gibt. Ich muss sofort hinzufügen, dass die Opticusatrophie, wenn sie nicht einen hohen Grad erreicht hat, wenig Einfluss auf die Pupillenoscillationen ausübt. Es bleibt immer die verhältnismässig kleine Zahl für das Robertson'sche Zeichen als feststehend, und die verschiedenen Procentzahlen der einzelnen Autoren sind schwer zu erklären. Da mein Material fast ausschliesslich ein polyklinisches ist, müsste ich dieses Phänomen, wenn es als Vorstadium der vollständigen Starre zu deuten wäre, viel öfter sehen als Spitalärzte, welche andererseits Augenmuskellähmungen vielleicht öfter beobachten. Das Robertson'sche Phänomen ist aber nicht immer ein nothwendiges Vorstadium der Pupillenstarre. Ich konnte z. B. bei einem Freunde, den ich jahrelang täglich besuchte, zuerst gute, dann träge Reaction beobachten, die Trägheit steigerte sich bis zur vollständigen Unbeweglichkeit der Pupillen, ohne vorher das Stadium der reflectorischen Starre durchzumachen.

Das Alter des Patienten gibt keine Aufklärung. Aus meinen Zahlen geht wohl hervor, dass die meisten Kranken das Robertson'sche Zeichen zwischen 1—15jähriger Krankheitsdauer und zwischen 32.—60. Lebensjahre darboten; das bedeutet aber natürlich gar nichts. Ich glaube, dass die verschiedenen Reactionen an Verschiedenheiten des Processes und der Localisation geknüpft sind. Da der Reflexbogen für die Lichtreaction wohl gestört, aber das Centrum der Mitbewegung des Sphincter bei Convergenzinnervation vom Processe verschont sein kann, so könnte die verschiedene Localisation die Mannigfaltigkeiten im Auftreten der Phänomene eher erklären; ich werde der Frage am Schluss dieser Arbeit näher treten.

Isolirte Convergenzlähmung habe ich nie beobachtet.

Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome. Vor		Pupillenstarre	Reflectorische Pupillenstarre	Mangelhafte Erweiterung d. P.	Träge Reaction	Gute Reaction	Atrophie d. Opticus	Blässe d. Opticus	Hyperämie d. Opticus	Alter
weniger als 1 Monat (?)	6	4	1	—	—	1	1	—	—	Zwischen: 35—40 J
einigen Monaten	29	16 (1mal bestand paradoxe Reaction rechts. 1mal einseitige Starre ohne Ocul. - Lähmung)	4 (1mal einseitig, 1mal Hyppus)	1	2	6	9	2	1	33—55 J.
Zwischen:										
1— 5 Jahren	50	16 (1mal Synechien, 1mal paradoxe Reaction l.)	20	1	5	8	8	6	1	32—56 J.
5—10 „	45	23 (1mal einseitig mit Ocul.-Lähmung.)	17	—	3	2	1	5	—	37—60 J.
10—15 „	15	11	3	1	—	—	—	4	—	34—52 J.
15—20 „	3	3	—	—	—	—	—	—	—	50—65 J.
20—25 „	1	1	—	—	—	—	—	—	—	52 J.
25—28 „	1	1	—	—	—	—	—	—	—	65 J.
	150	75 = 50%	45 = 30%	3 = 2%	10 = 6·6%	17 = 11·3%	19 = 12·6%	17 = 11·3%	2 = 1·3%	

Hyppus	1mal	
Einseitige Starre	4mal = 2·66%	
Einseitige reflect. Starre .	—	1mal
Paradoxe Reaction . . .	1mal	

Meine Statistik gibt hohe Zahlen für die Myosis und für die Pupillendifferenz, und auf alle meine Angaben muss ich ein grösseres Gewicht legen, weil sie in der grössten Mehrzahl der Fälle von bewährten Oculisten systematisch controlirt worden sind.

Als Vergleich werde ich hervorheben, dass in meiner Statistik die Augenmuskellähmungen beim sicher constatirten Alkoholismus (75 Kranken) nur 5 = 6·6% betrug. (Uthoff fand bei 1000 Fällen von Alkoholismus 25mal Pupillendifferenz, 10mal Lichtstarre, 25mal sehr geringe Reaction. Die Convergenzreaction war fast immer erhalten. [Knies, Die Beziehungen des Sehorgans etc. 1893, S. 343].)

Bei allen anderen Kranken zusammen, also Tabes und Alkoholismus ausgeschlossen, (2947) fand ich

Augenmuskellähmungen 74mal = 2·5%, deren
Männer 47mal = 63·5%,
Frauen 27mal = 36·6%.

Die Percentualität der einzelnen Augennervenlähmungen lautete folgendermaassen:

Oculomotoriuslähmung (in toto oder partiell) 42 = 56·75%
Abducenslähmung . . . . . 35 = 47·2 %
Trochlearis . . . . . 4 = 5·2 %

Zur Uebersicht der Verschiedenheiten zwischen Tabes und Lues werde ich im Vergleich zu Uthoff's 100 Fällen meine eigene Statistik referiren:

	Tabes	Syphilis	
Augenmuskellähmungen	17 %	50 %	
Oculomotoriuslähmungen	8·9%	34 %	
Abducenslähmungen	8·9%	16 %	
Trochlearislähmungen	0 (isolirte)	4·4%	(auf 250 Fälle 11mal)
Reflectorische Pupillenstarre	30 %	14 %	
Pupillenstarre	50 %	34 %	(18mal einseitig)[1]
Pupillendifferenz	32 %	21 %	(3 + 18 = 21)

Man sieht also gleich aus den Zahlen die wichtigsten Differenzen, nämlich dass bei Syphilis öfter Lähmungen der äusseren Augenmuskeln vorzukommen pflegen, dass der Oculomotorius öfter, der Trochlearis am wenigsten, aber doch getroffen ist. Die verschiedensten pathologischen Zustände in der Pupillenweite kommen dagegen viel öfters bei der Tabes vor, am wenigsten bei Alkoholismus. — Die Lähmung der äusseren Augenmuskeln ist in einem Drittel der mit Augenmuskellähmungen complicirten

[1] Die Proportion habe ich von den ein- und beiderseitigen Oculomotoriuslähmungen gerechnet.

Fälle unter den ersten Symptomen (Westphal'sches Phänomen, Rhomberg'sches Zeichen, träge Pupille), in zwei Dritteln im späteren Verlaufe der Krankheit, also im atactischen Stadium, zu finden. Sehr oft kommt eine Lähmung irgend eines Muskels vor, sie bessert sich oder verschwindet, kehrt wieder und bleibt unverändert fort, oder gesellt sich zu Lähmungen anderer Muskeln.

Ich werde später, nach der Besprechung meiner Beobachtungen, die Frequenz der Ophthalmoplegie studiren.

Dufour bringt neun Fälle bei Tabes: Einen von Buzzard (Degeneration der Kernenregion), den von mir schon betrachteten Fall von Hutschinson mit dem mikroskopischen Befund Gower's, ferner drei Beobachtungen von totaler, zwei von unvollständiger Ophthalmoplegie.

Ich werde zuerst einige aus der Literatur gewählte Fälle tabellarisch referiren. (Tab. S. 190 bis 198.)

Zuerst einige statistische Angaben.

In diesen 16 Fällen wurden: Pupillenstarre 7mal (3mal einseitig Chabbert, Parinaud, Sauvinau,) reflectorische Pupillenstarre 7mal (3mal Sauvinau (?), Parinaud einseitig), normale Reaction 2mal beobachtet.

Der Oculomotorius allein war in toto 3mal, 1mal mit dem entgegengesetzten Externus lädirt; fragmentirte Lähmung des Oculomotorius mit Paralyse des Abducens 3mal.

Ophthalmoplegia externa 1mal (Ross).

Ophthalmoplegia externa und interna 10mal; nicht in allen Fällen war sie aber vollständig, in zwei Beobachtungen einseitig (Parinaud, Chabbert).

Atrophie der Optici wurde 4mal, Bulbärsymptome 3mal (Charcot, Chwostek, Dinkler II°), Sensibilitätsstörungen 7mal, gastrische Krisen 3mal, Larynxkrisen 3mal (1mal mit gastrischen Krisen complicirt), apoplectiforme Anfälle 2mal (Rendu, Ross), Muskelzuckungen 1mal (De Bono), Hemiplegie 1mal (Parinaud), Hemiatrophie der Zunge 1mal, Muskelatrophien 1mal constatirt.

Vorausgegangene Lues ist in 10 Fällen angegeben, im Falle De Bono's ist sie verneint worden. Ketli gibt als Ursache Erkältung an.

Die Infection fand vor 10 Jahren (Sauvinau), vor 12 Jahren (Charcot, Sauvinau), vor 13 Jahren (Dinkler, Chwostek), vor 19 Jahren (Rendu), vor 23 (?) Jahren (Dutil), vor 25 Jahren (Dinkler) statt.

Auf diesen Punkt werde ich später in meiner Statistik zurückkommen, ich will hier nur angeben, dass nach Gerhardt[1]) Tabes gewöhnlich

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 50.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
121. **De Bono** (La Riforma medica 1891, Nr. 130, pg. 649)	60j. Schlosser. Seit 17 Monaten krank.	Keine Syphilis	Rechts Lähmung des Oculomotorius.	Fulgurante Schmerzen. Unsicherer Gang, keine Ataxie. Anormale Localisation der Empfindungen. Westphalsches Phänomen. Zuckungen d. mimischen Muskeln, rechts Spasmus des Orbicularis, welcher mit der Cocainisation der Conjunctiva aufhört. Verminderung der Sehekraft. Papillen weiss.	Erweiterte unbewegliche Pupillen.	Die tabischen Erscheinungen fangen mit den Ocularstörungen zugleich an.	—	—
122. **Ross** (Neurol. Centralbl. 1886, S. 321)	35j. Fischer. Seit zwei Jahren krank.	Syphilis	Beiderseitige Ptosis. Parese aller Augenmuskeln, ausgenommen beider Externi.	Seit 3 Jahren Crises gastriques. Unsicherer Gang. Laryxcrisen. Westphalsches Phänomen. Sensibilitätsstörungen. Atrophie der N. optici. Mangelhafte Excursion der Stimmbänder bei der Respiration.	Pupillen unbeweglich.	—	Tod	Vollständige Entartung der Hinterstränge und wahrscheinlich auch d. Kleinhirnstränge. Entartung der Vaguskerne, der aufsteigenden Quintuswurzel beiderseits, des Oculomotorius-, des Trochleariskernes und der betreffenden Wurzel beiderseits. Atrophie des hinteren Längsbündels, welches die absteigende Quintuswurzel umgibt.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
123. **Ross** l. c.	35j. Köhler. Seit 3 Jahren krank.	—	Beiderseitige Ptosis. Unbeweglichkeit der Bulbi.	Westphal'sches Phänomen.	Gute Pupillenreaction.	—	Tod durch Apoplexie. Die Section wies keine Ursache nach.	Degeneration der Goll'schen Stränge. Degeneration der Wurzelzone. Atrophie der Augennervenkerne. Die Fasern, welche die absteigende Quintuswurzel einschliessen und welche vom vorderen Vierhügel zu den Oculomotorius- und Trochleariskernen ziehen, waren gesund.
124. **Schwarz** (Neurol. Centralbl. 1886, S. 321)	Mann. Seit drei Monaten krank.		Links Lähmung des R. superior. Rechts des R. internus und externus.	Atrophie der Optici. Westphal'sches Phänomen.	Pupillen unbeweglich.			
125. **Ketli** (Neurol. Centralbl. 1886, S. 107)	39j. Mann. Seit 3 Jahren krank. Als Ursache wird eine Erkältung angegeben.	—	Vollständige Unbeweglichkeit des linken Bulbus. Fast vollständige Unbeweglichkeit auch des rechten Bulbus.	Kopfschmerz. Ohrensausen. Verminderung der Sehschärfe. Schmerzen am linken Knie, an der Ferse, an der Hüfte. Accomodationsparese. Hypermetrophie. Ophthalmoskopisch: erweiterte Venen, normale Arterien, beginnende Atrophie der rechten Papille. Westphalsches Phänomen, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen.	Ungleiche reactionslose Pupillen.	–	–	

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
126. **Rendu** (La Riforma medica 1892, pg. 79)	Mann. Seit fünf Jahren krank.	Im J. 65 Intermittens. Im J. 68 Syphilis	Lähmung aller vom Oculomotorius innervirten äusseren Muskeln rechts. Zwei Monate, nachdem die allgemeinen Erscheinungen eingetreten sind, beiderseitige Ptosis.	Zuerst Blasenbeschwerden, Schmerzen am Magen und an den Gliedern mit vermehrter Schweissecretion. Prurigināser Ausschlag an der Fusssohle. Februar 92 Schwindel und Bewusstlosigkeit, dann Ptosis (nach einem plötzlichen Erheben des Kopfes). Westphal'sches Phänomen. Rhomberg'sches Symptom. Parästhesie am r. Schenkel.	Gute Pupillenreaction.	—	—	—
127. **Chabbert** (Progrès méd. 1892, Nr. 20)	42j. Frau. Seit einem Jahre krank. Mutter nervös und an acuter Arthritis leidend. Tuberculose in der Familie. Kann keine Ursache angeben.	Mit 9 J. Typhus. Acht Schwangerschaften, deren sieben mit Abortus zwischen dem 3.—5. Monate endeten. Mit 32 J. Rheum. art. ac. Im J. 90 Influenza. Keine Syphilis.	Fünf Monate nach Beginn der Krankheit (Schmerzen) Lähmung des linken Abducens. Nach einem Monate Lähmung des R. sup., inf. und beider Obliqui links. Nach drei Monaten Ptosis, Lähmung des R. internus, des Sphincter iridis und M. ciliaris links. Rechts normales Auge.	Rolland fand links Exophthalmus und Atophie des Opticus. Die Krankheit begann im April 91 mit lancinirenden Schmerzen an der linken Gesichtshälfte. Die Schmerzen traten Abends drei Stunden lang auf, nach 3—4 Stunden Ruhe, dann kamen sie wieder. März 92 Zahnextraction wegen Caries. Nachdem die Schmerzen drei Monate gedauert haben, verschwanden dieselben, und trat Anästhesie der linken Gesichtshälfte und der gleichseitigen Schleimhäute ein. Nach zwei Monaten Augenmuskellähmungen. Erhöhte Kniephänomene, sonst nichts Besonderes.	Linke Pupille mydriatisch, unbeweglich.	Ein Kind (letzte Schwangerschaft) starb im Alter von vier Monaten an Hydrocephalus.	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
128. **Dutil** (Progrès méd. 1892, Nr. 46)	66j. Spitzenzeichner. Uronkel, zwei Onkel, Grossvater mütterlicherseits, Mutter, alle wurden im 50. Lebensjahre von Ptosis befallen.	Tabessymptome seit dem 53. Lebensj. Wahrscheinlich ist Syphilis vorausgegangen.	Zuerst Ptosis links, dann auch rechts. Die Ptosis fing mit dem 50. J. an, wurde im 53. Lebensjahre vollständig. Im Alter von 53 J. vorübergehende Abducenslähmung mit Doppeltsehen. Leichte Parese der Augenbewegungen nach oben und nach den Seiten zu.	Vor sechs Jahren Hyperästhesie der linken Hand. Im Jahre 89 lancinirende Schmerzen. Gürtelgefühl am Thorax. Ameisenkriechen an den Fingern, links mit Hyperästhesie an der dorsalen Seite der Hand. Beiderseitiges Westphalsches Phänomen. Rhombergsches Symptom.	Ungleiche für Licht unbewegl., für Accomodation bewegl. Pupillen.			—
129. **Sauvineau** (Pathogénie et diagnostic des Ophthalmoplégies. Paris 1892)	3 j. Bienenzüchter. Die Familie zählt einige Hemiplegiker. Seit dem Jahre 87 wegen Doppeltsehens krank.	Im Alter von 24 J. Blenorrhoe, im 27. Lebensjahre Syphilis, im 33. Lebensjahre Plaques am Anus. Im Alter von 29 J. heiratete er und erzeugte 2 gesunde Kinder.	Anfangs Lähmung des linken Oculomotorius. Seit einem Jahre Unbeweglichkeit des linken Bulbus, dann Ptosis, später Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius.	Keine lancinirenden Schmerzen Keine Crises. Westphal'sches Phänomen. Januar 92 status idem.	Mydriasis. Die rechte Pupille reagirt am Licht, nicht bei der Accomodation. die linke Pupille ist unbeweglich.			

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
130. **Sauvineau** (l. c.)	37j. Mann. Seit September 90 krank.	Im J. 80 Syphilis (leichte Spuren an den Schleimhäuten). Excesse in Venere. Alkoholist.	Die Affection fing mit Doppeltsehen an. Vollständige totale Lähmung des rechten Oculomotorius. Lähmung der Binnenmuskulatur links. März 91 Lähmung des Trochlearis rechts, des Oculomotorius mit geringer Ptosis, welche beim Schauen nach oben beseitigt wird. Linkes Auge unbeweglich, keine Ptosis.	Während der antisyphilitischen Behandlung fulgurante Schmerzen. März 91: rechts Hm + 2 V = $^9/_{10}$ A = 1. Links Hm + 0·50 S = $^6/_{10}$ A = 0. Papillen blass. Westphal'sches und Rhomberg'sches Phänomen.	My-driasis. Die rechte Pupille für Licht starr(?) Die linke auch für die Accomodation.	—	Durch Unctionen heilte die Ptosis rechts.	—
131. **Parinaud** (Citirt von Sauvineau)	41j. Mann. Seit 8 Monaten Doppeltsehen.	Tabische Symptome seit dem J. 1882.	Im J. 88 Lähmung der Externi, Parese der Interni. Lähmung der R. sup. und inf. Retraction beider Lidheber.	Fulgurante Schmerzen. Westphal'sches und Rhomberg'sches Phänomen Blasenbeschwerden. H = + 0·75, S = $^5/_7$ rechts, links: H = + 0·50 S = $^5/_7$. Fundus oculi normal.	Rechts My-driasis. Pupillenstarre. Links keine Lichtreaction. Bei Acco-	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
					modation gute Reaction.			
132. **Parinaud** (l. c.)	43j. Frau.	Wahrscheinlich Syphilis. Vor einem Jahre Hemiplegie links.	Vor 3 Monaten vorübergehendes Doppeltsehen. Unbeweglichkeit des linken Bulbus. Keine Ptosis. Der Ophthalmoplegie ging vor einem Monate Kopfschmerz voraus.	Associirter Krampf des gesunden, von der Kranken als lädirt angegebenen Auges. Beim Aufheben des linken oberen Lides, welches Patientin des Doppeltsehens wegen schliesst, Deviation des Bulbus nach aussen. Allgemeine Adenopathie. Schwankender Gang. Fulgurante Schmerzen. Westphal'sches Phänomen. Hemiatrophie der Zunge. Die Hemiplegie ist fast verschwunden.	Beiderseitige Pupillenstarre nur für das Licht. Myosis.	—	—	—
133. **Dinkler** (Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 16 bis 17).	44j. Unternehmer. Seit 4 Jahren krank.	Ulcus durum vor 13 Jahren.	Totale Ophthalmoplegie links. Rechts wirkt nur der Abducens.	Seit 5 J. Schwäche der unteren Extremitäten und Parästhesien. Seit 4 J. Crises gastriques. Seit einigen Monaten Ataxie. Analgesie. Westphal'sches, Rhombergsches Phänomen.	Reflectorische Pupillenstarre.	—	Besserung durch Hg-Behandlung.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
134. **Dinkler** (l. c.)	46j. Kaufmann. Rastloser Arbeiter.	Im 21. Lebensjahre Ulcus.	Im Jahre 90 Parese des rechten Abducens, dann des rechten Oculomotorius. (14. August 92) Rechts ist nur der Obliquus sup. thätig. Links Lähmung des Abducens.	Parästhesien im Gebiete des rechten Quintus. Seit Jahren Kopfschmerzen, mässige, lancinirende Schmerzen an den Beinen. Larynxcrisen. Potenz abgeschwächt. (14. August 92). Kaumuskeln atrophisch, Fehlen der elektrischen Reizbarkeit. Untere Facialiszweige links schwach. Leichte Deviation der Zunge nach rechts, Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Langsame Schmerzleitung. Westphal'sches Phänomen. S. rechts = $^1/_2$, links = $^1/_3$.	Pupillenstarre rechts. Mydriasis.	Bei der Frau einmal Abortus. Drei gesunde Kinder leben.	Besserung durch Hg- und galvanische Behandlung.	—
135. **Charcot** (Progrès méd. 1893, Nr. 24).	44j. Matrose. Stammt aus gesunder Familie. Seit 6 J. krank.	Im 16. Lebensjahre Intermittens. Mit 18 J. Erisipel (am Beine) Mit 25. J. gelbes Fieber. Vor 12 J. Ulcus durum mit	Seit einem Jahre oft vorübergehendes Doppeltsehen. Rechts Ptosis. Lähmung des R. internus, Parese des sup. und inf. Lähmung der Accomodation. Links Parese des Externus und der Accomodation. Beiderseitiger Nystagmus bei Bewegungen nach	Beiderseitige Parese der unteren Facialiszweige beiderseits. Salivation. Fibrilläre Zuckungen an der Zunge und am Kinn. Nur das Hervorstrecken der Zunge ist unmöglich. Lähmung des Velums, der Pharinxmuskulatur und der Adductoren der Stimmbänder. Anästhesie des Gesichtes, der Mund-, Schlund- und Larinxschleimhaut. Anästhesie der Inter-	Beim Licht Pupillenstarre. Leichte accomodative Reaction.	Während 5 J. Müdigkeit. Vor 19 Monaten eine in 4 Monaten vollständig gewordene Anästhesie der Zunge und des Gesichtes.	Einreibungen, Jodkali, ohne Erfolg.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
		Defluv. capill. ohne secundäre Erscheinungen.	rechts. Bei Bewegungen nach links findet man Nystagmus nur des linken Bulbus, (der rechte Internus ist gelähmt).	scapulargegenden, am Epigastrium, am Scrotum, am Penis, am Perinäum, und an den Sitzbacken. Westphal'sches Phänomen. Impotenz. Sphincterenlähmung. Verminderte elektr. Reizbarkeit an beiden Faciales (mehr an den unteren Zweigen). Atrophie des Mascellaris inf., d. Temporalis mit Verlust der elektr. Reizbarkeit. Masseteren etwas atrophisch, auch am Buccinator Verminderung der elektr. Reizbarkeit. Fundus normal.		Nach einem Monate Schluckbeschwerden. Stimmveränderung. Unmöglichkeit zu pfeifen. Larynxcrisen mit Bewusstlosigkeit. (2mal). Seit 8 Monaten Strangurie. Seit 6 Monaten Gürtelgefühl am Thorax.		
136. **F. Chwostek** (Neurol. Centralbl. 1893 Nr. 22).	41j. Arbeiter. Seit 2 J. krank.	Vor 13 J. Ulcus duri, später Psoriasis palmaris(?) Abusus spirituosum.	Seit einigen Monaten Doppeltsehen. Beiderseitige Ptosis. Lähmung der Convergenz rechts. Parese beider Interni. Nystagmus bei den horizontalen	Periphere Arterien hart. Accentuaction des II. Aortentons. Schwere und Schmerzen am Kopfe. Presbyopie. G. F. eingeengt. Parese beider ersten Quintusäste. Lähmung des linken motorischen Astes.	Reflectorische Pupillenstarre.	Die Krankheit fing mit Schwäche und Schmerzen an den	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
			Bewegungen. Parese des linken Abducens.	mit Atrophie des Masseters. Abschwächung des Geruchs rechts. Mittelohrkatarrh rechts. Schluckbeschwerden. Gute Pharynx- und Larynxsensibilität bei abgeschwächten Reflexen Lähmung des in der Mittellinie verharrenden rechten Stimmbandes. Leichte, bis zur Cadaverstellung reichende Bewegung des linken Stimmbandes bei der Respiration. Bei tiefer Athmung Stridor. Normale Stimme. (Beiderseitige Lähmung der Postici). Ataxie der unteren Extremitäten, weniger ausgesprochen an den oberen. Romberg - Westphalsches Phänomen. Sensibilität abgeschwächt. Puls 96—112. — Nach einem Monate verminderte Bewegung der linken Thoraxhälfte bei der Respiration. Ascultation und Percussion zeigen keine Anomalien. Parese der unteren Facialiszweige rechts.		unteren Extremitäten und schlechtem Sehen an. Später Blasenbeschwerden. Vor einem Jahre Larynxcrisen mit Hustenanfällen. Dyspnoe. Gehör verkürzt. Ohrensausen. Manchmal Muskelzuckungen an den unteren Extremitäten.		

10 Jahre nach der Infection, die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems dagegen nach drei Monaten bis 20 Jahren, aber gewöhnlich nach den 3—4 ersten Jahren einzutreten pflegen.

In wenigen Fällen konnte ich die Reihenfolge der Symptome finden. In drei Fällen ging die Lähmung der äusseren Augenmuskeln den anderen Krankheitserscheinungen voraus, in fünf traten sie nachher, in einem Falle gleichzeitig auf.

Unter den hier zusammengestellten Beobachtungen ist die von Ross des apoplektischen Insults wegen, der zum Tode führte, und für welchen die Nekroskopie keine Ursache erwies, besonders interessant. Die Hemiplegie im Falle Parinaud lässt an Syphilis denken, das Robertson'sche Zeichen aber spricht vielleicht mehr für Tabes. — Als besonders wichtig ist der Fall Dutil's der Ptosis wegen, welche bei mehreren Individuen durch mehrere Generationen im 50. Lebensjahre sich entwickelte. In einem anderen Capitel ist das Phänomen erörtert worden, ich bemerke nur, dass es zweifelhaft ist ob die Ptosis als ein Symptom der Tabes aufzufassen ist.

Die Parinaud'sche Beobachtung zeigt die Retraction des Lidhebers, was nach dem französischen Autor auf eine periphere Erkrankung hindeutet. Die Retraction hat nach Parinaud folgende Genese: Der Rectus sup. und der Lidheber wirken zusammen, wenn der erste gelähmt und der zweite normal ist, die ganze Innervation wirkt auf den Heber, und man hat daher eine erhöhte Action, einen Spasmus. Wir haben gesehen, dass es Ophthalmoplegien durch periphere Erkrankung ohne das Parinaud'sche Phänomen gibt.

Wichtig sind die zwei letzten Beobachtungen wegen der Bulbärsymptome; die von Charcot ist eigentlich eine Polyencephalomyelitis. Ich will besonders hervorheben, dass bei dem Kranken Chwostek's trotz schwerer Stimmbandlähmung keine Alteration der Stimme zu bemerken war, wir werden etwas Aehnliches in einer eigenen Beobachtung finden.

Der Fall Chabbert's ist sehr zweifelhaft. Ich konnte weder aus der Krankengeschichte, noch aus der Epikrise des Autors die Ueberzeugung gewinnen, dass es sich um eine sichere Tabes handelt. Man begegnet gewöhnlich nicht bei der Tabes, dass monatelang jede Nacht während sechs Stunden Anfälle von Gesichtsschmerzen fortdauern; in diesem Falle bestehen noch erhöhte Kniephänomene. Es ist ferner überall die diagnostische Wichtigkeit des Westphal'schen Zeichens bekannt; ich will zugeben, dass es Tabesfälle bei normalen Kniephänomenen gibt, Westphal selbst hat beim Studium eines solchen Falles die Localisation desselben im Rückenmarke entdeckt; mir kommt es aber als gewagt vor, ohne zwingende Symptome Tabes bei erhöhten Kniereflexen anzunehmen. Chabbert denkt an Syphilis, schliesst sie aber aus. Ich möchte ihm nicht so

ohneweiters beistimmen. Die Kranke, „qui est loin d'être une vertu", hat 7mal Abortus gehabt, und das ausgetragene Kind starb im vierten Lebensmonate an Hydrocephalus. Es ist wahr, wie Chabbert bemerkt, dass die Reihenfolge nicht die der Syphilis entspricht, ich möchte aber eine syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems eher als Tabes annehmen, der nächtlichen Schmerzen, des plötzlichen Verschwindens derselben und plötzlichen Einsetzens der Augenmuskellähmungen und der erhöhten Kniephänomene wegen.

Ich werde jetzt einige meiner eigenen Beobachtungen wiedergeben und vor allem die von Dufour referirte, welche ich jetzt zu vervollständigen in der Lage bin.

(Fig. Beob. XXII.) **Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Tabes mit Larynxkrisen. Multiple, theils vorübergehende, theils persistirende Augenmuskellähmungen. Lähmung des linken Oculomotorius. Apoplexie durch Hämorrhagie in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Mässige Atrophie des Vagus-, des Acusticus-, stärker des linken Oculomotoriuskernes. Neuritis des Vagus, des Acusticus und des Oculomotorius.**

Cant. Giacomo, 38 J. alt, Sänger (Tenor). (November 1887).[1])

Im 20. Lebensjahre Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Das Ulcus wurde von einem befreundeten Arzt als molle mit Sicherheit diagnosticirt. Nie secundäre Erscheinungen. Patient hat zwei gesunde Kinder, die Frau hat nie abortirt.

Im Jahre 1884 wurde Patient von einem plötzlichen Schmerz am linken Auge befallen. Dr. Fano, welcher gerade anwesend war, constatirte Mydriasis rechts. (?) Nach wenigen Monaten Ptosis links, nach 2 Monaten lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitäten und Parese des rechten Abducens. Seit einigen Tagen spastischer Husten mit Räuspern, Bellen und Constrictionsgefühl (Crises laryngées). In der Besserungsepoche ist Patient imstande, noch einige schöne Töne mit klarer Stimme zu singen. Manchmal Blasenschwäche. Zunehmende Schwerhörigkeit. Gute Potenz. Rechte Pupille mydriatisch, die linke leicht myotisch. Reflectorische Pupillenstarre. Abducens beiderseits paretisch. Leichte Ptosis links. Das Kniephänomen ist links abgeschwächt und wird durch das Jendr. Verfahren fast auf das Normale gebracht; rechts kein Kniephänomen, nur mit dem Jendr. Verfahren kann man doch eine Spur hervorrufen. Achillessehnenphänomen gleich Null. Cremasterreflex, Bauchreflex erhöht. Normale Sensibilität. Rhomberg'sches Phänomen.

1888 Kniephänomen rechts gleich Null, trotz Jendr. Verfahrens; links mit dem Jendr. Verfahren kaum bemerkbar. Schwache Cremaster und

[1]) Siehe Marina, Zur Symptomatologie der Tabes etc. Arch. f. Psych. u. Nervenk. 1890, S. 173 (Fall XIX).

Bauchreflexe. Pupillen unbeweglich, träge Reaction bei der Accomodation. Beide myotisch. Leichte Ataxie. Die Compression der Oppenheim'schen Stelle am Halse ist nicht schmerzhaft. Leichte Hyperästhesie an der Streckseite des rechten Schenkels.

Ohrenbefund (Dr. Morpurgo). Der Vater ist taub. Seit 20 Jahren Abschwächung des Gehörs. Beiderseitige Sclerose des mittleren Ohres.

Laryngoskopischer Befund (Dr. Fano). Die Sensibilität des Pharynx normal. Während der Anfallsepoche veursacht die laryngoskopische Untersuchung spastischen Husten und Laryngospasmus. Der beständige Befund ist Unbeweglichkeit in Adduction des linken Stimmbandes, mehr oder weniger unvollständige Abduction mit unregelmässigen Bewegungen (Ataxie) des rechten Stimmbandes. Die Abduction desselben bessert sich etwas mit der Abnahme der Krisen. (Es folgen in der citirten Publication die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung.)

Im Verlaufe merkte man Besserungen und Verschlimmerungen der Augen- und Laryngosymptome. Es traten zuerst leichte, dann stärkere Blasenbeschwerden ein. Seit Jahren Eczema capitis praecipue frontis. Vollständiges Westphal'sches Symptom, deutliches Rhomberg'sches Phänomen. Complete totale Lähmung des linken Oculomotorius mit Strabismus divergens, Parese beider Abducentes. Beiderseitige Pupillenstarre mit Mydriasis rechts. Kein Zungentremor.

Der Kranke ist sehr gealtert und abgeschwächt, hat durchaus weisse Haare und sieht wie ein Sechziger aus.

Dr. Cofler, fand im Jahre 1892 Entfärbung der Optici mehr rechts. Das G. F. eingeengt, besonders am inneren Theile S = 5/XX.

Die Larynxkrisen wurden im Jahre 1892 schwächer und selten, der laryngoskopische Befund variirte gar nicht. Trotzdem ist zu bemerken, dass die wunderschöne klangvolle Stimme, nicht so stark wie man glauben könnte, gelitten hatte, so dass der Patient manchmal noch Töne mit einiger Kraft und Innigkeit singen konnte.

Die peripheren Arterien hart und etwas geschlängelt. Zweiter Aortenton accentuirt. Sonst nichts Besonderes.

Die Behandlung bestand in inneren Darreichungen von Nitras argenti, Antifebrin, Patient hat oft Cyclen von 50 Suspensionen und galvanischer Behandlung vorgenommen. Es wurde Besserung der Schmerzen und der Magenbeschwerden, sowie der Kraft der unteren Extremitäten notirt; die Hauptsymptome blieben aber unverändert.

Am 18. Juli desselben Jahres (1892) stürzte der Kranke plötzlich mit einem Schrei zusammen, rief: „Gott, was für ein Kopfweh!“ und wurde besinnungslos vom Kaffeehause nach Hause gebracht. Während vier Tagen dauerte der Sopor. Nie Krämpfe oder Erbrechen. Hie und da erkannte er Jemanden, aber gewöhnlich war er nicht compos sui und

wurde per Rectum genährt. Die Stimme war heiser geworden, Puls schwach, 98—110. Ernährungsversuche mit der Magensonde scheiterten an starkem Glottiskrampfe.

Nach und nach begann das Sensorium wieder zu erwachen; es wechselten kurze Stadien von relativem Bewusstsein mit Stadien von soporösen Zuständen. Manchmal schrie Patient: „Gott, lasst mich!“ „Wie schwer ist das Sterben!“ warf sich im Bette hin und her. Manchmal bemerkte man Zittern der rechten Hand und des Fusses, besonders bei intendirten Bewegungen. Puls 100—120. Normale Respiration. Sphincteren ohne Controle. Man konnte absolut keine Lähmung constatiren. Die Kniephänomene fehlten vollständig. Cystitis.

Während zwei Wochen blieb der Zustand unverändert, nur hie und da erkannte Patient die Kinder, die Frau und erinnerte sich an unbezahlte Rechnungen. In der dritten und vierten Woche tritt eine bedeutende Besserung ein. Die Antworten waren bestimmt und verständig, Patient sprach vernünftig über sich und die Kinder aus. Der Puls war kräftiger geworden. der Kranke ass mit Appetit und klagte nur über Kopfschmerz. Kein spastischer Husten. Die Faciales, die Extremitäten waren frei, wenn er aber, von zwei Personen gestützt, mit hängenden Armen Gehversuche machen wollte, brachen die Beine zusammen wie die einer Puppe. Stipsis.

Mitte August Verschlimmerung; es wechselten soporöse mit unruhigen und besseren Stadien, während der letzten Woche des August aber wurde die Verschlimmerung bedeutend. Bei Tag Somnolenz, oft Sopor, bei Nacht Schlaflosigkeit, Unruhe, Delirien, schreckhafte Hallucination. Er schrie: „Wirf diese Männer hinaus!“ „Der ist ein Cadaver!“ Zweimal Erbrechen mit Uebligkeiten. Nie Lähmung. Beide Pupillen mydriatisch und unbeweglich. Incontinenz der Blase und des Rectums. Furibunde Delirien mit Sopor abwechsend. Am 6. September Tod.

Obductionsbefund. Es wurde nur die Section des Gehirns erlaubt. Kopfknochen, Dura und Meningen normal. Gehirn blass, gut ausgesprochene Windungen. An der Basis sah man die Arterien so stark atheromatös entartet, wie man dies bei sehr alten Individuen nicht häufig findet. Besonders stark war die Atheromasie an der Basilisaris und Cerebellaris inf.; weniger an der sylvischen und Carotis ausgesprochen.

Das Gehirn erwies sich bei genauer Untersuchung nicht pathologisch verändert, die Kammer nicht erweitert, kein Oedem. Beim Schnitt in den rechten Kleinhirnlappen entdeckte man einen kastaniengrossen hämorrhagischen Herd; man fand darin noch alte Blutcoagula und eine hämorrhagische Imbibition der umgebenden Wandungen. Bulbus und Gehirnstamm bis zum Chiasma sowie proximale Stücke der Vagi, Acustici, Oculomotorii, Abducentes und Trochleares wurden in Müller'scher Flüssigkeit bewahrt.

Nach 5 Monaten wurden die Organe in Alkohol 95% gebracht und nach 2 Monaten bei Celloidininclusion am Mycrotom geschnitten. Von der Oblongata bis zum C. quadr. wurde jeder dritte Schnitt, von C. quadr. zum Chiasma jeder Schnitt untersucht. Die angewandten Farbenreagentien waren Alaun-Hämatoxilin und die Methode von Weigert-Vassale und Gieson.

Mikoskopischer Befund, Ich werde mit der Beschreibung von den Trochlearisgegenden beginnen.[1]) Links sieht man sehr deutlich in den bis jetzt als Trochleariskern geltenden Zellenanhäufungen eine durchaus nicht beträchtliche Zellenverarmung. Wenige Zellen zeigen degenerative Veränderungen, die meisten sind sehr gut und die Fortsätze gut erhalten, Nucleus und Nucleulus deutlich sichtbar, das Protoplasma etwas trüb, wie es sehr oft bei Cadavern zu sehen ist. Ich habe alle Präparate mit ganz normalen verglichen, sonst kann man, besonders was eine eventuelle Zellenverarmung anbelangt, sich täuschen. Einige Zellen zeigten Verlust der Fortsätze und concentrische Retraction (?) des Protoplasmas, mit undeutlichem Nucleus.

Die absteigende Trigeminuswurzel, der Locus ceruleus, das hintere Längsbündel, die intramedullären Trochleariswurzeln, der Bindearm, die horizontalen Ponsfasern und die Pyramydanbahnen zeigten keine Veränderung. Glia nicht pathologisch verändert. Ependym des Aquaductus etwas knotig aufgetrieben.

Die als Trochlearis- oder Oculomotorius- oder als oberes Facialiscentrum, als Nucleus ventr. post. angedeuteten, in der Tasche des hinteren Längsbündels sitzenden Zellenanhäufungen, welche ich kurzweg Nucleus β nenne, weil sie Siemerling in den Abbildungen als β bezeichnet, und weil ich die Frage hier unberührt lassen will, waren normal; vielleicht habe ich in einem Schnitte eine Zelle weniger gezählt, manchmal rechts, manchmal links, das kommt aber immer bei ganz normalen Präparaten vor. Die Zellen waren von gewöhnlicher Grösse und zeigten nichts Pathologisches. Was den Oculomotoriuskern anbelangt, so werde ich gleich sagen, dass der linke ärmer an Zellen war als der rechte, welcher sich auch nicht als normal zeigte; während links zwischen einigen normalen viele degenerirte Zellen und vom leichtesten bis zum schwersten Grade der Degeneration zu sehen waren, konnte ich rechts nur eine Zellenverminderung aber keine sichere Degeneration constatiren. Die Entartung links gab sich folgendermaassen kund: Man fand Zellen ohne Fortsätze mit stark getrübtem Protoplasma, mit undeutlichem Nucleus; andere waren spindelförmig oder kugelig zusammen gezogen, von einem leeren pericellulären Raum umgeben, andere waren bis zur Dimension einer Gliazelle zusammenge-

[1]) Alle Präparate und die von Prof. Cortivo meisterhaft angefertigten farbigen Zeichnungen wurden in der Section für Neurologie und innere Medicin des internationalen Congresses zu Rom vorgestellt.

schrumpft, stark pigmentirt, und endlich sah man hie und da einen leeren Raum, wahrscheinlich als Andeutung einer zu Grunde gegangenen Zelle. (Vacuolisation?) Je degenerirter die Zelle war, desto dunkler pigmentirt war das Protoplasma, Pigmentkörner konnte ich nicht nachweisen.

Das Fasernnetz links sehr rareficirt, man sah einige Bündel nach den Wurzeln ziehen, das wahre Reticulum war aber in einigen Präparaten fast Null.

Die Glia mässig verdickt, zeigte keine Nuclearproliferation.

Diese Veränderungen der Kernzellen fand man topographisch folgendermaassen vertheilt: Relativ mehr afficirt waren links die hinteren Kerne, schwach erkrankt war der Nucleus centralis, kaum afficirt die vordere Zellengruppe und der Westphal-Edinger'sche Kern. Der Darkschewisch'sche Kern war normal. Man kann also im grossen und ganzen sagen, dass die Erkrankung von hinten nach vorne an Intensität abnahm. Rechts befand sich eine geringe Verminderung der Zellen in den hinteren Kerngruppen und im Westphal'schen Kerne. Die intramedullären Wurzeln links deutlich atrophisch, rechts nicht ganz normal; man kann sie aber nicht als pathologisch verändert ansehen.

Das Ependym des III. Ventrikels etwas verdickt. Die Ganglienzellen, welche sich zwischen den Fasern der normalen hinteren Längsbündel fanden, waren vollständig normal. Schleife, Substantia nigra, Pedunculus, rother Kern ganz in Ordnung.

Alle Arterien klaffend, zeigten verdickte Wandungen. In den mittleren und grösseren Gefässen konnte man drei Schichten, besonders die Media als verdickt constatiren. Keine Endarteriitis obliterans, keine kleinzellige Wucherung. Die Vasa vasorum zeigten auch verdickte Wandungen, Manchmal, bei longitudinal getroffenen kleinen Arterien, sah man eine deutliche miliare aneurismatische Auftreibung; in den Gegenden zwischen Trochlearis und Oculomotoriuskernen konnte man durch einige Schnitte ein Gefäss verfolgen, welches rosenkranzartig aufgetrieben war.

Der rechte Oculomotoriusnerv zeigte, abgesehen von einer leichten Verdickung der Bindegewebsscheide, nichts Besonderes.

Der linke Oculomotoriusstamm zeigte dagegen (Weigert-Vassale) eine sehr ausgesprochene degenerative Atrophie der Fasern, welche von der Peripherie gegen das Centrum abnahm. Hand in Hand mit dem Grade der Veränderungen in den Nervenfasern ging eine Verdickung des Intercellularbindegewebes, welche an der Peripherie am stärksten war.

Aus dem Vergleiche von vielen mit verschiedenen Färbungsmethoden behandelten Präparaten konnte ich die Ueberzeugung gewinnen, dass im Nerv zwei atrophische Processe sich abspielten. Gegen das Centrum zu trug die Atrophie der Nervenfaser den Charakter einer einfachen Degene-

ration ohne Verdickung der Intercellularsubstanz; gegen die Peripherie jedoch war die Atrophie eine viel bedeutendere und von der Verdickung des Bindegewebes abhängig. In der That, während man im Centrum, trotz einiger dünnen, mit schmalem Myelinring versehenen, manchmal auf den blossen Achsencylinder reducirten Faserngruppen, keine Verdickung der Glia bemerken konnte, und ganze Gruppen von wohl erhaltenen Nervenfasern sich zeigten, sah man gegen die Peripherie zu dicke Bindegewebszüge von der Bindegewebsscheide in den Nerv selbst hineindringen, die Fasern und Faserngruppe zerdrücken, und die Intercellularsubstanz selbst an dem Processe durch Wucherung theilnehmen. Durch diese Wucherung war keine Nervenfaser normal, ja durch Strecken keine Scheiden oder nur leere Scheiden zu finden. Keine Myelinschollen, keine Nuclearproliferation. Die Gefässe waren etwas verdickt.

Die Trochleares zeigten keine deutliche Veränderung.

In dem centralen Acusticus- und Vagusgebiete wurden dieselben Veränderungen, die ich für das Oculomotorius-Centrum beschrieben habe, mit einigen Modificationen gefunden.

Der äussere Acusticuskern war gesund, den ziemlich grossen Zellmangel und die stattliche Zelldegeneration ja bis zum Unkenntlichwerden der Nervenzellen, fand man in den beiderseitigen Hauptkernen. Die Affection war aber weniger ausgesprochen als in der am meisten betroffenen Oculomotoriusgruppe.

Die Acustici zeigten sich theilweise degenerirt, aber die Fasern boten mehr eine einfache degenerative als eine periaxiale Neuritis dar.

Die Vaguskerne wurden natürlich sehr sorgfältig untersucht. Besonders rechts im ganzen Vagusgebiet zeigte sich eine mässige Verarmung und Atrophie der Ganglienzellen, und mir kam vor, als ob die Degeneration der intramedullären Wurzeln unvergleichbar stärker wäre, als es von der Ganglienzellendegeneration zu erwarten war; links dagegen bestand eine mässige Veränderung der Ganglienzellen, und die Wurzeln zeigten nur eine geringe Degeneration. Der rechte Vagus war (nur ein 1 *cm* langes Stück konnte untersucht werden) sehr reich an degenerirten Fasern und das intercellulare Bindegewebe deutlich verdickt. Der linke Vagus zeigte nicht viele degenerirte Fasern.

Der Glossopharyngeus normal und so auch die aufsteigende Wurzel (Obersteiner). Die anderen Hirnnerven liessen keine Veränderung wahrnehmen.

Die Olive und die anderen Oblongatagebilde normal. Die Kerne der Buordach'schen und Goll'schen Stränge waren degenerirt.

Leider habe ich das Kleinhirn nicht aufbewahrt, ich kann also nicht sagen, ob die Blutung, wie es wahrscheinlich ist, von der Berstung eines miliaren Aneurisma abhängig war.

Wenn wir den Befund und die Symptome epikritisch besprechen, so findet man, dass die Sklerose der Kerne der Goll'schen und Buordach'schen

Stränge als Beweis der im Rückenmarke vorhandenen Hinterstrangssklerose gilt. Was den linken Oculomotorius anbelangt, so war ich auf eine grössere Degeneration der Kerne und auch des Nervenstammes gefasst, weil eine totale Lähmung seit zwei Jahren bestand. Das ist nicht selten bei Tabes zu finden, und es ist auch nicht leicht, die Erklärung zu geben. Entweder war die stattliche Zahl der normal gebliebenen Ganglienzellen und Nervenfasern functionell untauglich, oder, was mir wahrscheinlicher dünkt, liegt die Ursache in der peripheren Neuritis. Wir haben nämlich gesehen, dass im Nerve zwei Processe sich abgespielt haben, eine einfache, nicht verbreitete descendirende atrophische Degeneration der mehr im Centrum gelegenen Fasern und eine durch periaxiale und intraneurale Bindegewebswucherung bedingte Fasernatrophie. Ich habe leider nur ein kleines Nervenstück untersuchen können, kann mir aber sehr gut vorstellen, dass die periaxiale Neuritis ein viel grösseres Verderben in den feineren Nervenfasern verursacht habe; deshalb glaube ich, dass die Zerstörung der am meisten peripher gelegenen Aeste (Muskeläste), eine fast complete gewesen sein müsste.

Die centrale Localisation der Entartung muss auch berücksichtigt werden. Es bestand beiderseitige Pupillenstarre, und die vorderen Kerne waren links am wenigsten getroffen, rechts constatirte man nur eine sehr mässige Verminderung der Ganglienzellen im Westphal-Edinger'schen Kern.

Der Darkschewisch'sche Kern war beiderseits normal, was ein Beleg ist für die von Bernheimer postulirte Ansicht, dass dieser Kern nichts mit dem Oculomotoriuskerne zu thun hat; wir können ferner keineswegs nach diesem Befunde die Pupillenstarre durch eine Erkrankung der vorderen Zellgruppen erklären, da dieselben kaum afficirt waren. Ich werde am Schlusse der Arbeit darauf zurückkehren.

Wir haben bei dem Patienten keine Trochlearislähmung gefunden, es bestand eine Verminderung des als bisher angenommenen Trochleariskernes links, während der von Kausch postulirte Trochleariskern in der That normal war. Der Befund spricht also nicht gegen die Kausch'sche Hypothese.

Was ich für den Oculomotorius gesagt habe, kann ich fast wörtlich für den Vagus wiederholen. Derselbe Process hat sich auch in dem betreffenden Centrum, dieselben Veränderungen im Nerve abgespielt, und auch hier ist es sehr wahrscheinlich, dass die periphere Neuritis in den distalen Zweigen, besonders im Recurrens viel stärker entwickelt war.

Für den Acusticus ist die Integrität des äusseren Kernes von Wichtigkeit; die Frage, ob die nachgewiesenen Veränderungen der Zellen im Hauptkern und des Acusticus selbst, mit der alten Mittelohrsklerose im Zusammenhange waren, muss man dahinstellen.

Ich will noch bemerken, dass im Trigeminusgebiet und im Nervenstumpfe gar keine Anomalie bestand, was gegen die Hypothese sprechen würde, dass die Sklerose des mittleren Ohres eine trophische, vom Trigeminus abhängige Affection sei; man darf aber nicht vergessen, dass das wahre trophische Centrum weder im Kerne, noch in den Wurzeln des Quintus, sondern allein im Ganglion Gasseri liegt, welches aber hier leider nicht untersucht wurde.

Merkwürdig ist, dass ich weder im Centrum, noch im Stamme der Abducentes etwas Pathologisches finden konnte, und doch bestand eine beiderseitige Parese. Das kommt bei Tabes vor, und ich glaube für diese Parese eine nicht bis zum Stamm reichende, mit keinen secundären Veränderungen im Kerne verbundene ganz periphere Neuritis verantwortlich machen zu können.

Endlich werde ich mir über den apoplektischen Anfall und über seine Ursache einige Worte erlauben.

Der apoplektische Insult war ein schwerer, es bestand aber kein Erbrechen, welches, wie Gower's[1]) angibt, in der Hälfte der Hämorrhagien des Kleinhirns fehlen kann; nur wenn das Erbrechen stark und wiederholt eintritt, kann es eine diagnostische Bedeutung zum Gunsten der Kleinhirnblutung haben (Nothnagel).[2]) Es bestand keine Lähmung, denn die Blutung war nicht so gross, um die Oblongata zu comprimiren. Das Verhalten der Reflexe konnte der Tabes wegen keinen Anhaltspunkt geben. Es war also sehr schwer, die Diagnose zu stellen, man konnte ja nicht einmal sicher bestimmen, ob eine Hämorrhagie überhaupt vorhanden war, ich erinnere nur an den hier wiedergegebenen zweiten Fall von Ross, in welchem man keine Ursache der Apoplexie fand; es sind übrigens auch andere Beobachtungen von apolektiformen Anfällen bei Tabes mit negativem Befunde bekannt. Es fehlte bei unseren Kranken auch das Symptom, auf welches Wernicke[3]) die Aufmerksamkeit lenkte, nämlich die Tendenz, den Kopf nach hinten zu beugen. Zwei nicht allgemein anerkannte Symptome aber waren hier so ausgesprochen, dass ich nicht umhin kann, dieselben zu betonen; denn wenn sie in einem ähnlichen Falle vorkämen, könnte man sie als Leifäden zur Diagnose benützen. Zuerst die tiefe psychische Störung, sowohl im Anfange, als in den Verschlimmerungsstadien. Dem tagelang dauernden comatösen Zustand folgten Verwirrungen und Gedächtnissschwäche, in den letzten Lebenstagen furibunde Delirien, terrificirende Hallucinationen, Symptome, welche man nicht häufig bei gewöhnlichen Apoplexien findet. Das zweite Symptom ist wichtiger. Es bestand keine Lähmung, aber bei Gehversuchen waren besonders

[1]) l. c.

[2]) Topische Diagnostik etc. Berlin 1879.

[3]) Lehrb. der Gehirnkr.

unteren Extremitäten ganz schlaff, die Arme hingen kraftlos herab. Dieses Verhalten der Muskulatur findet ein Analogon bei den Versuchen von Luciani über die Function des Kleinhirnes; der italienische Physiologe hat nämlich auf die tonische Function des Kleinhirns über die Körpermuskulatur die Aufmerksamkeit gelenkt und gefunden, dass bei Kleinhirnläsionen diese Wirkung eingebüsst wird.

Da also die Pathologie am Krankenbette und am Sectionstisch mit der Physiologie, was dieses Symptom anbelangt, im Einklange ist, glaube ich, jenen Erscheinungen die grösste Bedeutung beilegen zu dürfen.

In wieweit aber die vorhandene Hinterstrangsklerose zum Hervorbringen dieses Phänomens beigetragen hat, muss dahin gestellt werden.

Für Syphilis haben wir keine Anhaltspunkte; das Ulcus war molle, nie sind secundäre Erscheinungen zum Vorschein gekommen; der pathologische Befund entdeckte nichts Pathognomonisches, und doch ist diese colossale Atheromasie mit Aneurismenbildung bei einem nicht gichtischen 40jährigen Manne so aussergewöhnlich, dass man unwillkürlich an einen Connex mit dem Ulcus als Ursache des Marasmus praecox denken muss. Der Kranke war in der That nicht 40 Jahre alt, „il avait l'âge des ses artères", und wir wissen, dass man sehr oft mikroskopisch nicht entscheiden kann, ob eine Endarteriitis atheromatösen oder luetischen Ursprunges sei; eine Frage, welche vor einigen Jahren von Ewald und anderen Autoritäten in diesem Sinne entschieden worden ist.

(Eig. Beob. XXIII.) **Ulcus. Tabes. Ophthalmoplegie.**

Rott. Giorgio, 50 J. alt, Kahnfahrer (12. Jänner 1891).

Vor 23 Jahren Ulcus mit Bubo ohne secundäre Erscheinungen. Kein Alkoholist, kein Trinker.

Seit 3—4 Jahren Anfälle von lancinirenden Schmerzen. Seit einem Jahre plötzlich hinzugetretener Strabismus rechts. Leichte Ptosis links. Lähmung beider Abducentes. Starke Parese des R. sup. und inf. rechts und des R. sup. links. Myotische unbewegliche Pupillen.

Sensibilität erhalten. Kniephänomen mit Jend. Verfahren null. Rhomberg'sches Phänomen. Leichte Ataxie, Blasenfunction normal, Erectionen bestehen noch.

Die inneren Organe zeigen nichts Pathologisches.

Dr. Cofler fand hintere Synechien (vor acht Jahren Iritis (Syphilis?). Congenitale Opticusexcavation links. Der Sehnerv beiderseits blass, normale Gefässversorgung. G. F. eingeengt. Gute Farbenperception. S. o. s. = 5/V Accomodationslähmung (mit + 1/12 Nr. 1 Wecker) S. o. d. = 5/L (??).

Dr. Fano constatirte Hyperästhesie des Septum nasale beiderseits. Larynx scheint normal zu sein. (Die Untersuchung ist schwer.)

(Eig. Beob. XXIV.) **Ulcus. Tabes. Ophthalmoplegie. Sensibilitätsstörungen.**

Capol. Antonio, 52 J. alt, Schneider (24. Juli 1889).

Ulcus im Jahre 60, heilte schnell ohne Complicationen, ohne secundäre Erscheinungen. Bis zum Jahre 70 gesund. Im Jahre 82 entwickelte sich eine schnell zu hohem Grade sich steigernde Ataxie, lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitäten und im Ulnarisgebiet beiderseits.

Links Ptosis, Lähmung des Abducens und des R. sup.

Rechts Lähmung des Abducens, des R. internus und superior.

Myosis, Pupillenstarre.

Leichtes Fingerzittern. Westphal'sches, hochgradiges Romberg'sches Phänomen. Starke Herabsetsung der Sensibilität sowohl qualitativ als quantitativ an der äusseren Seite des Unterschenkels und des Fusses beiderseits, und in beiden Ulnarisgebiete. An der inneren Seite des Oberschenkels verlangsamte Tast- und Schmerzempfindung bei guter Localisation.

Die Schmerzempfindung war aber erhöht, denn wenn ich mit einer Nadel stach, schrie Patient nach einer Weile heftig.

Complete Anästhesie an der inneren Seite des linken Vorderarms.

Hyperästhesie für die Kälte am Rumpf. Keine Ataxie an den oberen Extremitäten.

Impotenz. Strangurie, zeitweise Urinträufeln.

Reine Töne. Puls 92. Arythmie. Keine Atheromasie. Innere Organe normal.

Die einzige vom Kranken gestattete specialistische Untersuchung war die laryngoskopische.

Dr. Fano fand atactische Zungenbewegungen. Erhöhte Pharyngealreflexe. Bei der Inspiration, der Anstrengung des Kranken wegen, um eine tiefe Inspiration während der laryngoskopischen Untersuchung zu vollziehen, näherten sich die Stimmbänder einander um ca. 3 *mm*. (Atactisches Phänomen.)

(Eig. Beob. XXV.) **Ulcus. Zuerst beiderseitige Oculomotoriuslähmung, später fast totale Unbeweglichkeit beider Augen. Sensibilitätsströrungen. Tabische Phänomene.**

Castel. Antonio, 35 J. alt, Eisenbahnbeamter (12. September 1891).

Venerische Erkrankung vor 14 Jahren. Der beschränkten Intelligenz wegen ist es schwer, eine genaue Anamnese zu haben; es scheint aber, dass es sich um Geschwüre am Penis handelte. Der Kranke erzählte nämlich mit komischem Ernste, dass, während er eine Nacht beim Militärdienste von einer schönen Frau träumte, er plötzlich von einem Kamerad mit Prügeln geweckt wurde, und dass er infolgedessen in der Früh einige

wunde Stellen am Gliede bemerkte. Man kann keine Spur einer syphilitischen Affection entdecken.

Seit anderthalb Jahren Augenbeschwerden und Tensionsgefühl an der Stirne.

Links Ptosis, leichte Mydriasis, Pupillenstarre, Lähmung des R. sup. inf. und int. Externus, Obliqus sup. normal.

Rechts Ptosis. Keine Mydriasis. Pupillenstarre, Lähmung aller äusseren Oculomotoriuszweige wie links.

Abschwächung der Sensibilität an der linken Stirnhälfte.

Keine Zungentremores. Facialis gut. Kniephänomen, Gleichgewicht, Urin, innere Organe zeigen keine Störung.

Die Ptosis ist in der Früh stärker.

Patient wurde in der von Dr. Brettauer dirigirten oculistischen Spitalabtheilung angenommen, wo ich mit freundlicher Erlaubnis des Primarius meine Beobachtung fortsetzen konnte.

Energische Jodkali-Behandlung.

Der Kranke wird dicker, nach einem Monate aber kann ich zu den unveränderten Oculomotoriuslähmungen noch eine linksseitige Abducensparese constatiren. Der Kranke ging seinen Beschäftigungen nach.

April 1892. Besserung der Abducensparese, sonst ist der Zustand unverändert.

16. September 1893. Der Kranke wurde mir von Dr. Cofler als neuer Patient geschickt.

Totale complete Ophthalmoplegia externa und interna, rechts wirkt nur der Obliquus sup.

Natürlich, Pupillenstarre und Accomodationslähmung.

Dr. Cofler fand Entfärbung des Opticus ex Neuritis.

Dünne Gefässe rechts, fast normale links. S. o. d. = 5/X, o. d. 5/XI.

Starke qualitative und quantitative Herabsetzung der Sensibilität am ganzen Gesichte mit dem Gefühl von Spannung. Die schwache Intelligenz des Kranken erlaubt keine feine Untersuchung, es wurde aber die Verminderung der Sensibilität (Tast. Schmerz, Temperatur) im Vergleich zu den Empfindungen an den Händen constatirt.

Nie Schmerzen. Westphal'sches Symptom, nur rechts ist mit dem Jend. Verfahren spurweise ein Reflex auszulösen. Achillessehnenphänomene fehlen. Erhöhte Cremaster- und Abdominalreflexe. Leichte Gleichgewichtsstörungen. Gang normal. Keine Ataxie. Sphincteren unter Controle. Sonst nichts Abnormes zu finden.

Anfangs wurde auf Syphilis gedacht, später traten die tabischen Symptome so hervor, dass Tabes mir am wahrscheinlichsten schien.

Bemerkenswert ist die Ophthalmoplegie und la masque tabétique in fieri.

(Eig. Beob. XXVI.) **Starke Gemüthsbewegung als Gelegenheitsursache. Plötzlich Schwäche an den unteren Extremitäten. Ophthalmoplegie. Tabische Symptome.**

Vars. Anna, 48 J. alt, Private (22. August 1889).

Die Patientin gibt für ihr Leiden folgende Ursache an: Vor 5 Jahren wurde ihr eines Tages die Nachricht gebracht, dass ihr Mann vom Blitze getroffen wurde. Während sie den Mann als todt beweinte, trat derselbe ein, denn der Blitz hatte nur die Pferde getödtet. In dem Augenblicke fühlte Patientin eine grosse Schwäche an den Beinen; diese Beschwerden dauerten trotz vieler Behandlung fort. Seit einem Monate Tremores an den Händen, besonders links.

Die Menstruation regelmässig, aber spärlich, ist seit zwei Jahren ausgeblieben. Kein Verdacht auf Lues. Sie klagte über keine Augenbeschwerden. Normales psychisches Verhalten. Beiderseitige Myosis mit Unbeweglichkeit der Pupillen. Lähmung beider Abducentes. Beiderseitige Parese der vom Oculomotorius innervirten Muskeln. Doppelbilder können hervorgerufen werden. Keine Ptosis. Fibrilläre Zuckungen in den unteren Gesichtsmuskeln links. Herabgesetzte Pharynxreflexe. Westphal'sches und Rhomberg'sches Phänomen. Gute Sensibilität. Keine hysterogenen Zonen. Fibrilläre Zuckungen in den Interossei, besonders des III. und IV. Keine Atrophie.

Dr. Fano fand Hyperästhesie der Nasenschleimhaut, links fast Anästhesie. Rhinitis chronica hypertrophica. Herabsetzung der Sensibilität am Velum. Das linke Stimmband ist fast unbeweglich.

Die Kranke lehnte Ohren- und Augenuntersuchungen ab.

Das Verhalten der Kniephänomene, das Rhomberg'sche Symptom deuten auf Tabes hin. Hysterie, traumatische Neurose sind wohl auszuschliessen. Die Ophthalmoplegie complicirt also die Tabes, welche mit der Stimmbandlähmung eine tiefe organische Erkrankung des Nervensystems zeigte. Hochinteressant ist die Gelegenheitsursache; die starke Gemüthserregung, an welche sich nach der Anamnese zu schliessen, die Krankheit unmittelbar anschloss. Ein eventuelles Zwischenstadium von Symptomen einer traumatischen Neurose, auf welche dann die tabischen Erscheinungen hinzugetreten wären, glaube ich, zurückweisen zu müssen.

Die Frage, ob die fibrillären Zuckungen auf einen polymyelitischen Process hinzuführen sind, muss ich noch offen lassen.

(Eig. Beob. XXVII.) **Ulcus. Seit 25 Jahren Oculomotoriuslähmung. Tabes.**

Pitz Giacomo, 67 J. alt, Giesser (4. December 1891).

Im 21. Lebensjahre Ulcus ohne Bubo, ohne secundäre Erscheinungen.

Seit 25 Jahren langsam sich entwickelnde, totale, vollständige, linksseitige Oculomotoriuslähmung.

Seit 15 Jahren lancirende Schmerzen, besonders an den unteren Extremitäten.

Vollständige Lähmung des linksseitigen Oculomotorius mit maximalem Strabismus divergens. Leichter Strabismus divergens auch rechts bei Parese des Internus. Links ist die Convergenz unmöglich, rechts möglich, aber sehr unvollständig. Starke Myosis beiderseits. Pupillenstarre.

Leichte Tremores an der Zunge und an den Händen. Kniephänomen mit Jend. Verfahren links null, rechts schwach, aber deutlich und wird künstlich verstärkt. Rhomberg'sches Phänomen. Taumelnder Gang. Kein Althaus'sches Symptom. Ataxie der unteren Extremitäten.

Dr. Cofler fand im Jahre 1888 Oculomotoriuslähmung.

O. s. S = 5/XXX; o. d. Hm + 3 D S = 5/X. Angeborene Opticusexcavation.

Am 9. December 1891. Leichte Trübung der Linse. S. = 0·4 mit 1/24 liest Nr. 2 Wecker mit + 1/8. G. F. nasalwärts etwas eingeengt (stark entwickelte Nase). Farbensinn normal. Die Excavation ist weiss, die übrige Substanz hyperämisch.

Dr. Morpurgo gibt an: Beiderseitige Retraction des Trommelfelles. Flüsterstimme wird nicht gehört. Die Dauer der Luftperception ist verkürzt. Nach Politzer bessert sich die Audition. Stimmgabel mit 29 Schwingungen wird gehört. C_5 durch Luft wird nicht gehört.

Der Befund von Dr. Fano ist folgender: Deviation des Septum narium nach rechts. Excoriation der Zunge in der Medianlinie, Zittern der Zunge. Abgeschwächte Sensibilität des Velums. Pharynxreflexe etwas erhöht. Stimmbänder normal.

Ich habe diese Beobachtung, obwohl sie keine Ophthalmoplegie zeigte, speciell wiedergegeben, weil es mir interessant schien, wie lange die Oculomotoriuslähmung als einziges und erstes Symptom der Krankheit gedauert hat.

Bei 150 Tabikern konnte ich also 5mal Ophthalmoplegie constatiren 3·3%; Uthoff gibt für die Syphilis 3%; so eine Frage muss aber bei reicherem Material entschieden werden; in der That kommen mir meine Zahlen zu knapp vor, obwohl ich die Fälle von Abducens mit Pupillenlähmungen, welche auch als Ophthalmoplegie aufzufassen sind, nicht hieher gerechnet habe.

Ich will jetzt die wichtige Frage der Lues erörtern.

Auf 137 Tabiker habe ich folgende Zahlen gefunden:

Ulcus 70 = 51%	}	64·8%
Syphilis 19 = 13·9%		
Kein Ulcus 48 = 35·7%		

Auf 89 Tabiker fing die Krankheit nach der Infection an:

Bei	9	Fällen	in	den	ersten	5	Jahren
„	24	„	„	„	„	10	„
„	10	„	„	„	„	15	„
„	22	„	„	„	„	20	„
„	8	„	„	„	„	25	„
„	8	„	„	„	„	30	„
„	3	„	„	„	„	35	„
„	3	„	„	„	„	40	„
„	2	„	„	„	„	45	„

Ich hebe gleich hervor, dass ich, obwohl ich eine Proportion von 64·8% habe, eine durch die Anwesenheit von Symptomen oder von anamnestischen Angaben gesicherte Syphilis verhältnismässig selten constatiren konnte. Auf diese Frage bin ich im internationalen Congress zu Rom eingegangen und war mit Hitzig einverstanden, welcher eben die Frequenz des einfachen Ulcus der Syphilis gegenüber betonte.

Es wäre zu wünschen, dass gerade über diesen Punkt speciell von den Hausärzten gesammelte Erfahrungen aus verschiedenen Ländern zur allgemeinen Kenntnis gelangen könnten, es wäre dann eher möglich, einige wichtige Fragen zu erklären. Bianchi versicherte z. B., dass, obwohl in Neapel gewiss so viele Syphilitische wie in anderen Städten und Ländern zu finden sind, doch Tabes selten sei, es kann also auch das Klima von Bedeutung sein. In Triest ist die Temperatur stündlich wechselnd, man kann vom Scirocco in den stärksten Nordwind hineingerathen, und im Winter erlebt man eiskalte und schöne recht warme Tage.

Ich glaube, dass die Witterung eine sehr grosse ätiologische Bedeutung bei Tabes hat, natürlich bei inficirten Leuten.

Ausser diesen gibt es noch andere Gelegenheitsursachen, z. B. ein acuter Alkoholismus (so erkrankte ein Patient plötzlich nach einem Rausche an Tabes, die seit 15 Jahren typisch besteht). Acute infectiöse Krankheiten, Durchnässungen, der Aufenthalt in feuchten, schlecht ventilirten Räumen; so erkrankte ein Patient an Tabes nach einer sechs Monat dauernden Gefängnisstrafe. Alle diese und andere nicht angegebenen Momente, speziell die nervöse hereditäre Belastung, können als Ursache der Tabes betrachtet werden, es bleibt aber immer das Ulcus als das Wichtigste, und man ist wohl geneigt, anzunehmen, dass die Proportion zwischen Ulcus und Tabes höher sei, als aus den Zahlen ersichtlich ist.

Wie schwer ist die Wahrheit zu eruiren, und wie oft leugnen sicher syphilitische Patienten selbst nach erfolgreich specifischer Behandlung hartnäckig die Infection! Die Statistik Erb's hat eine grössere Bedeutung als unsere, denn der fremde Patient verhält sich gegenüber einer weltberühmten Autorität anders als gegen einen in derselben Stadt wohnenden

Arzt. Der tabische Geistliche, von welchem Erb sagt: „und er war syphilitisch“ hätte mir Lues wahrscheinlich in Abrede gestellt, und trotz des sorgfältigem Suchens vermisst man fast immer nach so vielen Jahren die specifischen Reste.

Zum Beweise wie bei der Aufnahme der Anamnese irregeführt werden kann, diene folgende Geschichte:

Ich behandelte seit einigen Monaten eine ledige tabische Kranke, welche hartnäckig jedes Liebesverhältniss und jede Infection leugnete. Eines Tages stellt sich ein Herr bei mir vor, angeblich ein Cousin der Patientin, und erkundigt sich über den Zustand seiner Cousine. Im Gespräche merke ich bei dem Herrn eine starke doppelseitige Myosis, werde daraufhin stutzig, gehe zur Untersuchung über und finde Unbeweglichkeit der stark myotischen Pupillen, vollständiges Westphal'sches Phänomen; endlich gibt Patient zu, seit einigen Jahren hie und da stechende Schmerzen an den Beinen zu spüren. Auf wiederholte Fragen gesteht er schliesslich kein Cousin, sondern der Geliebte der Patientin zu sein. Vor zehn Jahren hatte er sich eine syphilitische Infection zugezogen.

Also Syphilis und nachfolgende Tabes bei ihm, Tabes bei seiner Geliebten.

Die Zurückhaltung Virchow's[1]) vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, die Mahnungen Lewin's[2]) über die möglichen Täuschungen in der Beurtheilung der Initialaffection und der secundären Symptome haben natürlich einen sehr grossen Wert, aber aus dem Vergleich einiger luetischen mit den tabischen Erscheinungen tritt die Verwandtschaft beider Formen noch schärfer hervor und besonders, was die Augenstörungen anbelangt. Aus den hier wiedergegebenen Statistiken ist die hohe Procentzahl der Augenmuskellähmungen, besonders der Binnenmuskulatur, ersichtlich.

Es gibt keine andere Krankheitsgruppe, welche gleichzustellen wäre, so zwar, dass, wenn ein Patient, welcher Ulcus gehabt hat mit, Augenmuskellähmungen zur Beobachtung kommt, man nicht im Stande ist, die Differentialdiagnose zwischen Lues, Tabes und in zweiter Linie progressive Paralyse zu stellen. Nur bei Alkoholintoxication, besonders wenn das Westphal'sche Phänomen vorhanden ist, kann man in Zweifel gerathen.

Auch bei pathologisch-anatomischen Betrachtungen findet man eine nahe Verwandtschaft dieser Formen: Auf einer Seite ist der Alkohol mit seinen Neuritiden im Vorder- und Encephalomyelitiden im Hintergrund; dann die Syphilis mit den von Erkrankungen der Arterienwände hervorgerufenen Zustände, mit den Wucherungen des Bindegewebes und den

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 50.
[2]) Ebenda.

mehr im Hintergrund stehenden Neuritiden. Mitten ist die Tabes, bei welcher mit den Encephalomyelitiden die peripheren Neuritiden eine sehr grosse Rolle spielen. Eben dieser Neuritis wegen, die ich fast constant bei Tabes finden konnte, ist die Diagnose einer rein nucleären Lähmung bei Tabes sehr gewagt, und nicht dem wirklichen Sachverhalt entsprechend; fast immer ist eine selbständige, nicht nur eine einfach degenerative Neuritis mit im Spiele. Wir haben es in meinem ersten Falle gesehen; bei welchem das langsame Fortschreiten der Lähmung von einem Oculomotoriusast zum anderen deutete auf eine Nuclearlähmung hin, und doch entdeckte die mikroskopische Untersuchung eine beschränkte nucleäre Affection, aber eine so entwickelte Neuritis, dass man vermuthen konnte, es müssten die periphersten Nervenäste noch mehr gelitten haben. Diesen Befund möchte ich für Tabes sogar als charakteristisch ansehen.

Ich werde auf diese und andere Punkte am Ende der Arbeit zurückkommen und gehe jetzt auf die

XVIII. Augenmuskellähmungen bei den Psychosen, besonders bei der progressiven Paralyse

über. Da dieses Capitel meisterhaft von Siemerling, auf die wissenschaftliche Heredität Westphal's gestützt, im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 22 (Suppl. B.) behandelt wurde und keine neue wichtige Arbeit, so weit mir bekannt ist, erschienen ist, ferner, da ich nicht in der Lage bin, persönliche Erfahrungen mitzutheilen, so werde ich, mehr referirend, zur Vervollständigung der Arbeit das Wichtigste auseinandersetzen. Ich habe in dem italienischen Original 12 Fälle von Ophthalmoplegie, je einen von Ziem, Böttiger, Thomsen, Westphal, Boedecker und sieben von Siemerling zusammengestellt. Sechs waren Paralytiker, bei den anderen handelte es sich entweder um zweifelhafte Paralyse oder um Psychosen anderer Art (Dementia senilis, einfache Dementia u. s. w.).

Die allgemeine Paralyse spielt also die wichtigste Rolle. Wenn man aber bedenkt, dass Siemerling bei dem reichen Material der Charité nur sieben Fälle von Ophthalmoplegie bei Paralyse sammeln konnte, dass bei keinem der 42 von mir beobachteten Paralytiker Ophthalmoplegie vorkam, so ist der Schluss berechtigt, dass sie selten vorzukommen pflegt.

Bei allen hier in Betracht kommenden Fällen waren die Pupillen unbeweglich, oder es bestand eine minimale Reaction. Mehr oder weniger complete Ophthalmoplegie wurde in acht Fällen constatirt, bei den anderen war der Oculomotorius immer, mit dem Abducens 3mal, mit dem Trochlearis einmal betroffen. Die Affection war beiderseitig, nur im Falle Thomson einseitig aber mit Parese der Recti sup. und Pupillenstarre des anderen

Auges verbunden. Es wurde mit mehr oder weniger Sicherheit 10mal Syphilis ätiologisch notirt. Im Falle Thomson scheint der ganze Process syphilitisch gewesen zu sein, fast nie konnte man aber eine Bestätigung des ätiologischen Momentes aus der Untersuchung des Centralnervensystems und der übrigen Organe finden. In den meisten Fällen kam die Ophthalmoplegie, nachdem andere Erkrankungssymptome schon bestanden. Die Arbeiten über diese Krankheit sind besonders der mikroskopischen Untersuchungen wegen wichtig. In allen mikroskopisch studirten Fällen fand man Entartung der Ganglienzellen, der Nerven und beim Nachforschen auch der Muskeln. Nicht immer bei totaler Unbeweglichkeit des Bulbus wurde Degeneration aller Ganglienzellen constatirt; das gilt besonders für den Trochlearis, ein Befund, der aber verschiedenartig erklärt werden kann. Nur im Falle Thomson's spielt die Gefässerkrankung eine wichtige Rolle, in allen anderen war die Hauptaffection in dem Stützgewebe und in den Ganglienzellen zu finden. Ueber die eingehenden, die feine Anatomie einzelner Zellengruppen besonders des Oculomotorius betreffenden Studien, habe ich schon im allgemeinen Theil referirt, ich will mich hier nur auf die pathologisch-anatomischen Ergebnisse beschränken. Die unter dem Aqueductus liegenden Kerne zeigen verschiedene Grade von Degeneration; man findet Vacuolenbildung, Einbusse der Fortsätze, Verkleinerung, Atrophie, Reste von Zellen mit Pigmentanhäufungen und Rarefation derselben, neben degenerirten findet man auch normale Elemente. Rareficirt, hie und da ganz fehlend, ist das feine, die Ganglienzellen umgebende Netz von Nervenfasern; verdickt und reicher an zelligen Elementen, stellt sich dagegen das Bindegewebgerüste vor. Manchmal war das Ependym verdickt. Siemerling vermuthet aus dem Gesammtbilde die Hauptaffection in den Ganglienzellen. Bauzzard und Böttiger messen der Hyperämie eine grosse Bedeutung bei, Siemering glaubt dagegen, dass die Hyperämie als secundär infolge der Ganglienerkrankung aufzufassen sei. Der Ependymitis möchte ich kein grosses Gewicht beilegen, weil sie bei alten Leuten sehr oft zu finden ist. Andererseits scheint mir wegen der Analogie mit der Tabes, dass die Neuritis nicht ganz einfach nur als secundär, sondern oft auch als Folge desselben Processes zu betrachten sei.

Man findet nämlich in den Nerven die Fasern dünn, das Myelin fragmentirt, schollenartig angehäuft oder ganz verschwunden, der Achsencylinder unkenntlich oder fehlend, aber das Bindegewebe ist in Proliferation begriffen, verdickt, manchmal mit Vermehrung der Kerne und erweiterten und verdickten Capillaren. In den Muskeln hält die Affection des Parenchyms mit der des Intercellulargewebes denselben Schritt. Die Muskeln zeigen neben atrophischen auch hypertrophische Fibrillen, selten Vacuolisation. Die Nuclearproliferation kann einen hohen Grad erreichen. Das Bindegewebe ist verdickt.

Wir sehen also, wie der pathologische Process jenem der Tabes ähnlich ist, ja man kann sagen, dass gerade bei der progressiven Paralyse die letzt besprochenen Krankheitsgruppen: Syphilis, Tabes, Alkoholismus, zusammenstossen. Sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch kommt nicht selten vor, dass die Diagnose der reinen und die der Pseudoformen sehr schwer zu stellen sei. Ich verweise auf die trefflichen Artikel Binings-warter's, welche in den letzten Nummern der „Berliner klinischen Wochenschrift" 1894 erschienen sind. Die syphilitischen, die vom Alkoholismus bedingten Processe können einen solchen Grad von Verbreitung und Intensität wie bei der progressiven Paralyse erreichen, andererseits lässt man die der Tabes zugrunde liegende Erkrankung bis zur Gehirnrinde sich ausbreiten; damit wird noch mehr die Verwandtschaft aller dieser Processe erleichtert, so zwar, dass zwischen Paralyse und verwandten Formen, besonders aber, wie ich schon bemerkt habe, zwischen Syphilis, Alkoholismus und Tabes eine Zeitlang die Diagnose schwanken kann.

Natürlich gibt es Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose, aber dieselben hervorheben zu müssen, deutet auf die Möglichkeit einer Verwechslung hin.

Einige Formen der progressiven Paralyse der Syphilis und Tabes sind nicht nur symptomatisch, sondern auch pathologisch-anatomisch sehr nahe stehend. Bei Syphilis findet man oft, wie Eichhorst betont hat, und wie ich zu bestätigen Gelegenheit hatte, Sklerose der Hinterstränge, keine Nuclearproliferation und nur Verdickung der Gefässwände. In einer anderen Reihe von Fällen findet man dagegen Tabeserkrankung mit syphilitischen Producten vereinigt. Fünf Fälle dieser Art sammelte Dinkler, eine Beobachtung publicirte Ewald[1]), eine andere Nonne.[2])

Aus alledem ist die enge Verwandtschaft dieser Formen genügend ersichtlich. Ich habe diesen Punkt wiederholt betonen müssen, weil es am Schluss der Arbeit für einige synthetische Auffassungen von Wichtigkeit sein kann.

Eine Störung, welche theils als functionelle, theils durch toxische Substanzen bedingte Erkrankung gilt, ist der Morbus Basedowii. Deswegen glaube ich, dass es rathsam ist, hier

XIX. Die Ophthalmoplegien bei Morbus Basedowii

zu erörtern. Parese oder Lähmung irgend eines Augenmuskels ist kein seltener Befund. Gewöhnlich findet man das Möbius'sche Zeichen (Insufficienz der Convergenz), Insufficienz der Interni und Externi, manchmal durch die Protrusion der Bulbi bedingt.

[1]) Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 12.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 22.

Eine Ophthalmoplegie im wahren Sinne des Wortes gehört zu den Seltenheiten. Ich konnte nur fünf Fälle aus der Literatur zusammenstellen, aber Möbius[1]) gibt noch an: einen Fall Francis Warner (doppelseitige äussere Ophthalmoplegie mit Parese des Trigeminus und des Facialis) drei von Liebrecht (fast vollständige Ophthalmoplegia exterior, unvollständige Ophthalmoplegia exterior mit Doppeltsehen, rechtsseitige Abducenslähmung), einen von Finlayson (Oculomotoriuslähmung, die unter heftigen Schmerzen eingetreten war). (Tab. S. 219 bis 221.)

Vor allem muss ich hervorheben, dass die Irismuskulatur immer normal functionirte, ferner dass in zwei Fällen ein neues Phänomen zu finden war, nämlich die Möglichkeit von automatischen Augenbewegungen trotz vollkommener Lähmung bei den willkürlichen Bewegungen.

Hysterie war im Falle Ballet's mit im Spiele, Bristowe dagegen nimmt functionelle Störungen, aber keine Hysterie an, die mikroskopischen Untersuchungen seines Falles wiesen einen negativen Befund nach.

Es ist schwer zu bestimmen, was für eine Wirkung das Blei in den Beobachtungen von Jendrássek und Saundby, der Alkohol im Falle Rothmann's gehabt hat; gewiss keine directe. Diese Gifte dürften nur als Ursache eines verminderten Widerstandes des Organismus gelten, nur der Sturz ins Wasser im Falle Ballet's kann, wie irgend ein emotionelles Moment als directe Ursache angesehen werden. Die Bedeutung, der Gemüthsbewegungen für Basedow ist wohl bekannt, und auf diesem Umstand fusst die Theorie, welche die Krankheit als eine Neurose auffasst. Andererseits gewinnt die Anschauung immer mehr an Bedeutung, welche die Krankheit als Folge einer chronischen Vergiftung durch Veränderungen des Thyreoidealsecretes annimmt; ganz in den Hintergrund scheint die Meinung Jendrássek's, eines bulbären Ursprungs, getreten zu sein, sowie jene von Mendel einer Läsion der Corpora restiformia; an einer anderen Stelle werde ich darauf zurückkehren.

Die Schilddrüsentheorie habe ich in einer anderen Arbeit[2]) erörtert, ich will hier nur an die neueste Anschauung von Lemke,[3]) welcher der vagen Vergiftungshypothese eine bestimmte Form gibt, erinnern.

Für Lemke ist Delirium cordis und Tremor allein schon Morbus Basedowii, aber nicht Struma und Exophthalmus allein. Der veränderte Chemismus der Schilddrüse liefert das Agens, welches ein specifisches

[1]) Ueber die Basedow'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. I. Bd. S. 401.

[2]) Marina, Osteoartropatia ipertrofica pneumonica parziale ed acromegalia. — Riforma medica 1893. Nr. 68—69.

[3]) Ueber Diagnose und Theorie des Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift 1894. S. 953.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
137. **Bristowe** (Neur. Centr. 1886, S. 391).	25j. Frau. Seit 2 J. krank.	Seit 5 J. Basedow	Beiderseitige Ptosis Parese aller äusseren Augenmuskeln.	Augengrund normal. Rechtsseitige Hemianästhesie. Farbenblindheit und G. F. Einengung. Agusie und Anosmie rechts. Otitis mit Taubheit. Nasen- und Ohrenblutungen zuerst rechts, dann links. Hartnäckiges Erbrechen, Occipitalschmerz. Epileptiforme Anfälle mit rechtsseitiger Contractur. Basedow'sche Symptome.	Gut.	-	Tod durch Bronchitis.	Die minutiöse Untersuchung des Gehirns und dessen Nerven gab einen negativen Befund. Die Augenmuskel blass. Perforation des rechten Trommelfells beim sonst negativen Befund.
138. **Jendrássek** (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1885, Bd. 17, S. 302).	16j Färber. Seit einem J. krank. Keine hereditäre Belastung.	Pertussis. Masern.	Fast vollständige Unbeweglichkeit der Bulbi, welche aber automatisch den Kopfbewegungen folgen können. Parese des Lidhebers links.	Gleiche Pupillen. Leichter Strabismus divergens. Doppeltsehen. Augengrund, Sehvermögen gut. Parese der unteren Facialiszweige beiderseits (Lagophthalmus rechts, vielleicht wegen Protrusion des Bulbus). Parese des Velums, der Kaumuskel. Schwäche der unteren Extremitäten. Parese der Muskulatur des Schultergürtels. Exophthalmus. Struma. Erweiterung der Herzdämpfung. Puls 120. Normale Sensibilität Hydrocephalus posterior.	Gut.	Patient arbeitete mit Blei. Plötzlich Doppeltsehen. In einem Monate wurden ihm die Bewegungen der Zunge und Lippen schwer. Es folgten dann die anderen Symptome.	Besserung. (Nachträgliche Angabe von Ballet. [S. folgenden Fall]).	--

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
139. **Ballet** (Révue de Médec. 1888, Nr. 5—7).	33j. Tapezierer. Seit 2 J. krank. Zwei Onkel sind verrückt gestorben.	Immer nervös. Im Sept. 86 fiel P. ins Wasser aus 6 Meter Höhe.	Lähmung aller äusseren Augenmuskeln. Keine Ptosis. Manchmal sind automatische Bewegungen der Bulbi vorhanden.	Parese beider Faciales, zweifelhafte und inconstante Parese des Hypoglossus beiderseits. Cutane und sensorielle Anästhesie. Verlust des Muskelsinns links mehr als rechts. Constriction am Halse. Hyperästh. Zonen. Leichtes Struma. Exophthalmus. Herzklopfen. Puls 140. Tremores. Kopfwallungen. Polyurie.	Gut.	Die ersten Symptome nach dem Unfall waren: Herzklopfen, Halsschwellung. Im J. 87 waren auch Schwäche und Unmöglichkeit im Dunkeln zu gehen, vorhanden. Die Ophthalmoplegie trat erst im J. 88 ein.	—	
140. **Saundby** (Jahresber. f. Ophthalmol. 1886).	Bleiarbeiter, 16 J. alt.	—	Unbeweglichkeit der Bulbi.	Typische Basedow's-Phänomene.	Gut.			

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
141. **Rothmann** (Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 821).	23j. Mann.	Potator. Nie Lues.	Rechts Lähmung des Lidhebers, des R. int. sup. und externus. Links Lähmung des Lidhebers, des R. int. und externus.	Plötzlich zu Pfingsten 92 Herzklopfen, Schwäche, nachher Exophthalmus. Parese der unteren Facialiszweige links, des Hypoglossus rechts. Leichtes Struma. Exophthalmus. Stellwag'sches Phänomen. Puls 130—160.	Gut.			

Muskelgift ist, den physiologischen Muskeltonus herabsetzt und den Act der Contraction in viele kleine, oberflächliche Zuckungen zerlegt.

Beim Herzmuskel ist das Delirium cordis der Ausdruck dieses Zustandes, und beim anderen quergestreiften Muskel der Tremor. Die Muskulatur ist welk, und so erklärt man den Exophthalmus. Die glatte Muskulatur leidet auch, deswegen Verlust des Tonus der Gefässmuskulatur mit den nöthigen Folgen. So erklärte man „die Pupillenstarre, die asthmatischen Anfälle, die Verdauungsstörungen, die Abmagerung, die Polyurie und Hyperhidrosis".

Was die Pupillenstarre anbelangt, will ich aber aus Möbius's Arbeit folgendes citiren (S. 404):

„Da, wo keine besondere Complication besteht, sind bei der Basedow'schen Krankheit die Pupillen gleich, mittelweit oder weit, leicht beweglich. Alle neueren Erfahrungen bestätigen diesen Satz durchaus."

Die Hypothese Lemke's scheint mir nicht verwerflich zu sein, ich möchte aber zu den nöthigen Zeichen für Morbus Basedowii, wenn nicht die Protrusion der Bulbi, doch wenigstens jenen leuchtenden, mehr oder weniger starren Blick noch erwähnen, welchen ich bei wahrem Basedow nie vermisst habe. Mit der L. Hypothese sind jene Fälle von Basedow schwer zu erklären, welche infolge einer Gemüthsbewegung sich entwickeln. Wir wissen wohl, dass durch ähnliche Ursachen Icterus und, wie es scheint, durch plötzliche Veränderung der Gallensecretion (nicht, wie man glaubte, durch Spasmus der Gallengänge) entstehen kann; man könnte also dasselbe auch für die Absonderung der Schilddrüse annehmen. Aber der Icterus ist in solchen Fällen, in verhältnismässig kurzer Zeit, eine vorübergehende Erscheinung, die Symptome des Morbus Basedowii dagegen dauern Jahre lang, ja sie sind sehr oft unheilbar. Man muss also annehmen, dass die Absonderung des Giftes immer wieder stattfindet, oder dass es nie eliminirt wird. Das ist schwer mit der Annahme einer plötzlichen, durch Nerveneinfluss bedingten Secretionsstörung in Einklang zu bringen, denn die Innervationsvorgänge der Drüse müssten nach und nach wieder in Ordnung eintreten. Ferner imponiren die Hypersecretionen: Schweiss, profuse Diarrhoe mehr für Vorgänge, welche direct unter dem Einfluss erhöhter secretorischer Functionen der Nerven wären; sie erinnern an die enorme Steigerung der Secretion der Speicheldrüse bei Reizung der Chorda Tympani, Secretion, welche unter einem höheren Druck als dem des Blutes vor sich geht. Diese Betrachtung würde also für ein Gift sprechen, welches auf das Nervensystem selbst, nicht auf die Muskeln zuerst wirken sollte. Man weiss aber so wenig über die Secretionsvorgänge, dass diese Einwände die Theorie nicht so kurzweg stürzen können. Es ist nicht unmöglich, wenigstens für die Thyreoidea, dass, wenn einmal in der Drüse ein patho-

logischer Anstoss gegeben ist, die abnorme Secretion selbst das Organ so verändert, dass es niemehr normal wird.

Ich werde Gelegenheit haben, bei einem Falle von Aneurysma der Basilaris (Beob. 36) auf diesen Punkt zurückzukehren; aus alledem geht aber hervor, dass man, weil diese Theorien noch im Schweben sind, nicht bestimmen kann, ob die Augenmuskellähmungen nervösen oder muskulären Ursprungs sind.

Nicht nur die Theorie der Krankheit, sondern auch die Sintomatologie kann manchmal unsicher sein, und als Beispiel der Schwierigkeit in der Beurtheilung der Symptome kann eben die stattgehabte Discussion des Falles Rothmann's gelten. So erklärte Goldscheider, dass man jene Augensymptome auch bei einer Herderkrankung haben kann. Da im gegebenen Falle gerade die Augenmuskelerscheinungen die wichtigsten waren — denn es fehlten die Tremores und das Struma war mässig entwickelt — so konnte er mit der Diagnose Basedow nicht einverstanden sein. Guttmann glaubte trotz der Richtigkeit einiger Bemerkungen Goldscheider's, dass es sich um Basedow handelte, und Senator konnte weder für, noch gegen die Diagnose Stellung nehmen. Rothmann erwiderte, dass der Exophthalmus den Augenmuskellähmungen vorausgegangen war, was mit der profusen Schweissabsonderung für Basedow spricht.

Die Beurtheilung meiner folgenden Beobachtung ist auch keine leichte.

(Eig. Beob. XXVIII.) **Seit der Geburt Exophthalmus, vielleicht auch Struma. Tremores. Herzklopfen. Multiple Augenmuskellähmungen.**

Prest. Emma, 15 J. alt. (18. Juni 1888.)

Die Mutter erzählt, dass die Augen der Patientin immer hervortraten. Die Familie ist gesund. Der Vater ist kein Trinker. Eine Cousine hatte auch hervorspringende Augen; nachdem sie vom Bräutigam verlassen wurde, litt sie am Singultus und starb einige Zeit darauf.

Als Patientin 10 Jahre alt war, wurde das Exophthalmus viel deutlicher, und jetzt kommt sie wegen desselben und wegen Herzklopfens in Behandlung.

Sehr manifester Exophthalmus. Parese des Rectus sup. mehr rechts. Fast vollständige Lähmung beider Externi. Strabismus convergens. Nie Diplopie. Pupillenreaction ganz prompt. Sehr deutlich ist das Stellwag'sche Symptom, es fehlt das Gräfe'sche Zeichen. Facialis, Trigeminus vollständig in Ordnung, so die Zunge und der weiche Gaumen. Das Struma ist mässig, man hört keine Geräusche auf demselben. Halsumfang 30 *cm*. Leichte aber deutliche Tremores an den Fingern. Puls 120—140. Reine Töne am Herzen und an den grösseren Gefässen, Herzdämpfung normal. Lungen- und Abdominalorgane zeigen nichts Abnormes. Kniephänomen, Sensibilität, Gleichgewicht in Ordnung.

Dr. Cofler fand: Amblyopie links wegen Chorioiditis centralis. S. mit — $^1/_2$ Fingerzahl. 1 *m*. Rechts M. = $1^1/_2$. S. = 0·1 liest Nr. 1 Parin. zu 5 *cm*. Farbensinn nicht normal. G. F. rechts normal, links eingeengt. G. F. für Farben sehr stark verengt und ungleichmässigerweise nur auf das Centrum reducirt. Ophthalmoskopisch: Pigmentmaceration, Conus beiderseits stark entwickelt. Schiefe Papille. Enge Gefässe. Myopische Chorioiditis der Macula lutea mehr links.

Dr. Fano fand mässige Schwellung des Schwellkörpers und der Schleimhaut der Nase, sonst nichts Abnormes.

Die Kranke blieb lange Zeit in meiner Behandlung. Den besten Erfolg hat die Galvanisation des Halssympathicus gehabt. Das Struma ist kleiner, das Herzklopfen mässiger, die Schwäche fast null geworden.

Zweimal wurde die Resistenz untersucht.[1])

1888.

6 Gärtner 29 El. 10 Ma. — An. am Nacken 25 *cm*			
Katode 9 *cm* am	Sternum	$3^1/_2$	Ma.
	l. Hand	3	„
	r. „	3	„
	r. Symp.-Geg.	6	„
	l. „ „	5	„
	r. Peron.	5	„
	l. „	$4^1/_2$	„

1892.

5 Gärtner 27 El. 10 Ma. — An. am Nacken 25 *cm*			
Katode 9 *cm* am	Sternum	4	Ma.
	l. Hand	3	„
	r. „	3	„
	r. Symp.-Geg.	5	„
	l. „ „	5	„
	r. Peron.	$5^1/_2$	„
	l. „	5	„

[1]) Da ich keinen Wollaston'schen Apparat besitze, so wende ich, um mir eine Idee von der Resistenzgrösse zu bilden, eine Methode an, welche nicht correct, aber doch einen guten relativen Wert besitzt. Mit dem Gärthner'schen Rheostat und mit irgend einer Zahl von Elementen fixire ich 10 Ma. Ausschlag. Dann untersuche ich bei den gleichen Zahlen von Elementen und des Rheostats die Nadelablenkung mit Einschaltung verschiedener Stellen des Körpers; die Differenz des Nadelausschlages gibt mir eine Idee über die Resistenz des Körpers. Die grössten Schwankungen sind bei den Untersuchungen an der Sympaticusregion zu bemerken. Bei 10 an Basedow leidenden Individuen variirte die Nadelablenkung zwischen 3—1 Ma. (!) während Ablenkungen von 5—5 Ma. bei den meisten Personen (ich habe mehr als 100 Untersuchungen vorgenommen), constatirt habe. Bei dieser Patientin war also keine Abnahme der Resistenz zu finden.

Bei dieser Patientin sprechen folgende Symptome für Morbus Basedowi: Der Exophthalmus, die Pulsfrequenz, das Herzklopfen, das Stellwag'sche Phänomen, das Struma, die Tremores. Ich bemerke, dass man nicht gerade von Delirium cordis sprechen kann, und dass die Tremores leichten Grades waren. Andererseits fehlten das Gräfe'sche, das Gutmann'sche Phänomen und die Abnahme der Resistenz für den galvanischen Strom, was ich bei wahrem Morbus Basedowii nie vermisst habe, obwohl sie nicht einzig und allein bei dieser Krankheit vorkommt.

Die Protrusion der Bulbi wurde schon in früher Kindheit (congenital) von der Mutter, sowie die Halsanschwellung bemerkt, das Herzklopfen selbst datirt aus der Kindheit, wahrscheinlich sind auch die Muskellähmungen angeboren. Ich kenne aber keinen Fall von angeborenem Morbus Basedowii und deswegen muss ich sehr vorsichtig in der Diagnose sein. Es ist jedoch nicht unmöglich, dass eine angeborene specielle Erkrankung der Schilddrüse ein dem Morbus Basedowii ähnliches Symptomencomplex in den frühen Lebensjahren hervorrufen könnte.

Es fragt sich jetzt, wie die Augenmuskellähmungen zu erklären sind. Ich kann nicht so glatt einen nucleären Ursprung annehmen. Dr. Cofler hat eine abnorme Anhäftungsweise des Opticus bemerkt, es kann also, wie im Falle Heuck, etwas Aehnliches auch für die gelähmten Augenmuskeln sich finden.

Ich will nur noch hinzufügen, dass wir im Falle Jedrássek Symptomen begegnet haben, welche an den Hoppe-Golddam'schen Symptomencomplex erinnern, nämlich Schwäche der Kau- und Extremitätenmuskeln. Da die Symptome des Morbus Basedowii am stärksten hervortraten, so muss man die anderen als Complication des Grundleidens betrachten, was darauf hindeutet, dass die Schwäche der Muskulatur allein nicht genügend ist, um eine sichere Diagnose zu stellen.

XX. Augenmuskellähmungen bei Hysterie.

Ich werde später auseinandersetzen, inwiefern sich diese Gruppe der vorigen anschliesst. Ich will hier nicht die Fälle von Convergenzparese, von monoculärer Diplopie, von leichter Insufficienz der Seitenbewegungen besprechen, sondern einige besonders wichtige Beobachtungen, welche der Mühe wert sind, erwähnt zu werden. (Tab. S. 226 bis 228.)

Im ersten Falle Parinaud's[1]) findet man Lähmung der associirten Bewegungen nach links, also von Muskeln, welche gewöhnlich zusammenwirken; das wurde für Hysterie als charakteristisch angegeben, trotzdem ist die Ptosis einseitig, und man sollte glauben, dass bei Hysterie nur

[1]) Progrès méd. 1892, pg. 445.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
142. **Parinaud** (Citirt von Sauvinau b. c.)	48j. Mann.	--	Unvollständige Ptosis links. Parese des l. Lidhebers und der Orbiculares. Strabismus convergens links. Conjugirte Lähmung nach links.	Links hysterische Hemiplegie. Lähmung der Empfindlichkeit und sensorische Anästhesie links. Gesichtsfeldeinengung links. Mikromegalopsie. Monoculäre Polyopie.	Gut.	—	—	—
143. **Parinaud** l. c.	39j. Mann.	—	Ophthalmoplegia exterior, besonders ausgesprochen bei den intendirten Bewegungen.	Krampfanfälle unter der Form von partieller Epilepsie. Parese des linken Armes mit Anästhesie. Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits. Mycromegalopsie.	Gut.	-	—	-
144. **Raymond u. König** (l. c.)	? Mann. Degenerations- und hysterische Zeichen.		Fast vollständige bilaterale Ptosis. Senkung der Bulbi. Ophthalmoplegie exterior bei intendirten Bewegungen. Die automatischen Bewegungen sind möglich.	Acromatopsie. Mycromegalopsie. Beiderseitige Gesichtsfeldeinengung. Convergenz gleich null.	Erweiterte, gut reagirende Pupillen.	—	—	-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
145. **Donath Jul.** (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1892, Bd. II, H. II u. III).	26j. Sprachlehrerin. In der Familie Herz- und rheumatische Erkrankungen.	Masern. Pertussis Varicelle. Pneumonie als Kind. Im J. 83 Typhus. Nachher Nervosismus. Im J. 85 Rheumatismus art. ac. Im J. 88 Fieber und starke Rückenschmerzen. Im J. 91 Blutspucken u. -Husten (Atropinbehandlung).	Die Augensymptome sind auf die Pupillarerscheinungen begrenzt.	Schwindel. Blutextravasate unter den Fingernägeln nach Erregung und Schmerzanfällen, welche einen Tag dauerten. Schlaflosigkeit. Wadenkrämpfe. Gesichtskrämpfe. Hysteroepileptische Anfälle. 29./6. 91. Bedeutende Abschwächung der Sensibilität rechts. Erweiterte, unbewegliche Pupille rechts. Accomodationslähmung. Es wird in der Hypnose auch das Aufhören der Pupillenstarre suggestionirt. 31./7. 91. Nach zwei Hypnosen constatirte Goldziehr die Verengung der rechten Pupille und Besserung der Accomodationslähmung. 8./8. 91. Die rechte Pupille ist normal, die linke ist lichtstarr geworden. Die Sensibilität ist rechts normal, links vermindert. 9./8. 91. Links Accomodations- und Pupillenlähmung, Hemiparese und Hemianästhesie, Einengung des Gesichts-	Wechselnde Pupillenlähmung rechts oder links.	Nach dem Atropingebrauche bestand inconstante Mydriasis.	Heilung.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				feldes links. 11./8. 91. Lähmung auch der rechten Pupille mit G. F.-Einengung. Allgemeine Hyperästhesie. O. s. M. 16·0 D, S = $^{6}/_{18}$ Proxim. P. 50 Mm. O. sin. M. 10·0 D, S = $^{6}/_{36}$ Proxim. P. 140 Mm. Rechts liest Schweigg. III, links Nr. IV. Bis zum 30. Oct. variirt die Pupillenstarre manchmal rechts, manchmal links, oder auch beiderseits mit totaler od. partieller Abwechslung der Sensibilitätsstörungen. Am 22. Nov. Heilung bis auf die Anästhesie des Kopfes, welche am 2. März 92 fortdauerte.				

beiderseitige Ptosis möglich wäre, weil die Oberlider zusammenarbeiten. Der zweite Fall von Parinaud und der von Raymond und König sind für die hysterische Ophthalmoplegie typisch, da bei vollständiger Lähmung der willkürlichen Bewegungen die automatische Beweglichkeit sich erhalten hat. So charakterisirt König das Phänomen: „Chez motre malade, quand on solicitait le mouvement des yeux, ceux-ci restaient complétement immobiles; mais cette sollicitation devait s'adresser à la volonté, car d'autres sollicitations, telles que, un bruit, une impression lumineuse, pouvaient déterminer des actes réflexes. En effet, en détournant l'attention du malade, en cessant de s'occuper de lui, il pouvait aussitôt exécuter certaint mouvements." Es kann also, sagt König, sich um keine nucleäre Läsion handeln, weil diese jede Bewegung vernichten müsste; es muss deswegen nur eine corticale Affection als Ursache angenommen werden; in der Rinde muss ein Centrum für die willkürlichen Augenbewegungen sein, und so erklärt man, warum die automatischen Bewegungen erhalten waren.

Knies[1]) glaubt, dass zwischen Lichterregung und Augenbewegung drei Reflexbogen im Spiele sind. Der erste fasst die Kerne der Augennerven der vorderen Vierhügel, das Corp. gen. ext. und den Pulvinar; diese sind die Centren für die automatischen conjugirten Lähmungen. Der zweite Bogen geht von diesen zur Occipitalrinde, welche als bewusstes Sehcentrum und als Centrum für die bewussten conjugirten Bewegungen wirkt. Der dritte Bogen geht von diesem durch die Associationsfasern zu den übrigen Rindentheilen. So ist es erklärlich, wie die Scheindrücke Bewegungen aller anderen associirt wirkenden Muskeln verursachen können, und wie von allen diesen Centren durch die Occipitaleinstrahlung, durch Pulvinar, Corp. gen. ext., Corp. quadr. ant., durch die Kerne, jede Sensation oder jeder Bewegungsimpuls Augenbewegungen verursachen kann. So erklärt man, wie das corticale Sehcentrum auch ein solches für die bewussten Augenbewegungen ist.

Der Fall Donath's widerlegt aber die Regel, dass alle hysterischen Lähmungen nur die conjugirten willkürlichen Bewegungen hemmen, denn es handelte sich hier um wechselnde Iris- und Accomodationslähmung mit relativem Transfert der anderen Störungen. Donath, auf den Experimenten Ferrier's und François Frank fussend (Reizung einiger Rindenstellen mit Erweiterung oder Verengerung der gekreuzten Pupille), denkt an ein hohes corticales Centrum für die Irisbewegungen, während die Ganglienzellen als ein secundäres Centrum anzusehen wären. Ich muss aber bemerken, dass im Falle Donath's der Brücke'sche Muskel gelähmt war, und dass ein corticales Centrum für die Accommodation nicht einmal experimentell gefunden worden ist.

[1]) Arch. f. Augenheil. 1891, S. 19.

Man muss also eine andere Erklärung suchen. Es könnten die Accomodationsstörungen und die Mydriasis durch eine Contractur des Brücke'schen Muskels für die eine, des Dilatators für die andere bedingt sein, umso mehr, wenn man die Meinung Mauthner's berücksichtigt, dass die Augenmuskellähmungen bei Hysterie eigentlich auf Spasmus beruhen. In der That beobachtete Manz[1]) Contractur beider Interni mit Myosis, Galezowsky Contractur des Iris- und des Accomodationsmuskels, Wilbrandt Spasmus des Sphincters iridis bei einem 23jährigen Fräulein, welches mit einer hysterischen Contractur der linken Arm- und Handbeuger behaftet war. In diesen Fällen ist es immer der Sphincter, welcher in Contractur geräth. Giraud-Teulon, Dubois haben aber auch eine spastische Mydriasis beobachtet, Mendel fand bei einer Hysterica die Pupillen manchmal erweitert und starr, manchmal beweglich, in diesem und in einem Falle Dujardin's, in welchem während eines hysterischen Anfalles Mydriasis zu constatiren war, bestand Amaurose. So weit die Literaturangaben.

Die Existenz eines Dilatators wird jetzt nach einigen Zweifeln angenommen, es ist aber eine Frage, ob eine Mydriasis ohne Abschwächung des Tonus des Sphincters möglich ist. In zwei der drei oben citirten Fälle von Mydriasis ist Amaurose notirt worden, es fehlte also eine Ursache, welche zum Tonus des Sphincters beiträgt, nämlich die Lichtperception. Die Patientin Donath's bot keine Amaurose dar, und der Autor spricht immer von Lähmung des Sphincters, nie von Contractur des Dilatators. Knies[2]) stellte in neuerer Zeit die Hypothese, dass einige unilaterale Sehstörungen bei der Hysterie eine periphere, in der Orbita liegende Ursache haben könnten. Er sagt: „Eine ringförmige Compression des Sehnerven ist natürlich an Stelle des Foramen opticum am ehesten möglich. Unter den gegebenen Umständen kann eine solche nur von Seiten des Gefässsystems gedacht werden. Gefässerweiterung an dieser Stelle, wo ein Ausweichen nicht möglich ist, wird unter günstigen Bedingungen ein locales Verdrängen des Nervenmarkes und dadurch Leitungserschwerung bis zur völligen Leitungsaufhebung bewirken können, ohne dass es zur Zerstörung der Nervenfasern selber zu kommen braucht." Wenn im Falle Donath's Sehstörungen vorhanden wären, könnte man an etwas Aehnliches denken, das war aber nicht der Fall, und eine auf den Ciliarnerven allein beschränkte Compression durch Gefässerweiterung beim Freilassen des Opticus ist kaum denkbar.

Ich möchte zuerst eine Schwäche des Sphincters durch die früher angewandte Atropinbehandlung annehmen und das Phänomen auf eine mit den Anfällen zurückkehrende functionelle Reizung der Dilatatoren zurückführen. Man weiss, dass durch eigenthümliche Reflexe: Schmerz,

[1]) Löwenfeld, Pathol. u. Ther. der Neurasthenie und Hysterie 1894, S. 410.
[2]) Neurol. Centralbl. 1893, Nr. 17.

Erweiterung der Pupille stattfindet, man dürfte also annehmen, dass die unbekannten Vorgänge, welche die hysterischen Zustände bewirkt haben, auf die Dilatatorencentra im Rückenmarke einen reizenden Einfluss ausübten. Diese Wirkung gibt sich gewöhnlich des Widerstands der zelligen Elemente und der Sphinctertonicität wegen nicht kund; in diesem Falle aber war durch die früher eingeleitete Atropinbehandlung ein Locus minoris resistentiae im Sphincter (Nervenäste) geschaffen, und deswegen ist das Phänomen möglich geworden. Also Spasmus der Dilatatoren bei Parese des Sphincters.

Noch complicirter und schwer erklärbar sind folgende Beobachtungen von Pick. (Tab. S. 232 u. 233.)

Im ersten Falle glaubt Pick, dass zu einer congenitalen Amblyopie und Parese der äussereu Augenmuskeln, vielleicht im Zusammenhange mit der Kopfmissbildung, eine complete Amaurose und Ophthalmoplegie exterior hysterischen Charakters hinzu kam. Er stützt diese Hypothese auf folgende Gründe: Beide Symptome sind nach hystero-epileptischen Anfällen und Erscheinungen eingetreten, die Ophthalmoplegie trug den hysterischen Charakter mit sich (Verlust der willkürlichen beim Erhaltensein der unwillkürlichen Bewegungen), die Lähmungen waren associirt und die Ophthalmoplegie nur exterior (Gilles de la Tourette). Er nimmt an, dass die Sehstörungen unter dem Einfluss der Hysterie die totale Amaurose bewirkt haben, und die gute Einwirkung des Magnetes bestärkt ihn in dieser Ansicht.

So viel über den ersten Fall; für den zweiten aber muss ich mir einige Reserve vorbehalten.

Pick nimmt — jedesfalls nicht absolut — an, dass hier die Besserung im Sehen nach der Suggestion, dem Umstand zu verdanken war, dass der Hysterie wegen die Functionsstörung bedeutender war, als sie nach der anatomischen Läsion sein sollte, und citirt Delbeuf zu Gunsten dieser Ansicht.

Mir scheint, es wäre richtiger, anzunehmen, dass die Suggestion etwas Gutes auch bei einigen organischen Affectionen leisten kann, das würde auch beweisen, dass nicht die ganze lädirte Zone functionell zerstört war; man braucht somit keine Hysterie zu Hilfe zu nehmen. Wir haben eine organische Affection, welche eben, was das Sehen anbelangt, gerade jenes Ausfallsymptom hervorbrachte, welches man zu erwarten berechtigt war; es scheint mir deswegen überflüssig, zu der anatomisch nachgewiesenen noch eine hypothetische Erkrankung hinzuzufügen. Wenn es schwer ist, den Mechanismus der hysterischen Phänomene zu verstehen und zu erklären, so kann bei so complicirten Fällen die Discussion nur vage Vermuthungen hervorbringen.

Fall von	Geschlecht. Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
146. **Pick Arn.** (Wien. med. Woch. 1892, Nr. 31—33).	24j. Frau. Abgesehen von der congenitalen Erkrankung seit dem J. 88 krank.	Keine.	Congenitale Parese des Lidhebers und des R. sup. beiderseits, später Lähmung derselben, speciell für die willkürlichen Bewegungen.	Seit der Geburt Abschwächung der Sehschärfe. Im J. 88 Schmerzen am Vertex, hysterische Convulsionen, Anästhesien. Nystagmus. Amaurose links, starke Verminderung des Sehens rechts. Im J. 91 kann Patientin den Kopf bewegen, bei passiven Beugebewegungen starke Resistenz und Schmerzen am Vertex. Sie kann die oberen Extremitäten nicht strecken, Schwierigkeit bei den Bewegungen der immer gestreckt gehaltenen Beine. Hemianästhesie links, rechts anästhetische Zonen. Hysterische Anfälle, Hallucinationen. Der ophthalmoskopische Befund spricht nicht gegen Hysterie, vielleicht gibt es eine congenitale Missbildung. Durch den Magnet Besserung des Sehens, der hysterischen Phänomene und der Augenbewegung bis zu dem Grade wie vor dem J. 88.	Gute Lichtreaction.	Assimetrie des Craniums. Prominenz der frontal-parietal- und Occipitalhöcker rechts. Horizontaler Kopfumfang 51 *cm*. Longitudinaler Durchmesser 16·7, (?) Biauriculares Durchm. 33 *cm*.	Besserung.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
147. **Pick Arn.** l. c.	35j. Frau.	Im J. 90 während der Convalescenz einer Metritis. apoplectiformer Anfall.	Lähmung der R. sup. inf. und interni (für die Convergenz. Conjugirte Deviation nach links. Beiderseitige incomplete Ptosis.	20. 4. 91. Beiderseitige Hemiparese mehr rechts mit folgender beiderseitigen Blindheit. Durch die Suggestion Besserung derselben beiderseits von $^4/_{60}$ zu $^1/_{36}$. Demenz. Zungenzittern. Hyperästhesie des Geruchs- und Geschmackssinns. Normale Sensibilität. Abschwächung der Motilität am linken Arme und Bein. Progressive Verschlimmerung der Lähmungen links. Lähmung des Facialis links. Augenhintergrund normal.	Zuerst waren die Reactionen normal, dann ungleiche starre Pupillen.	- -	Tod am 20./11. 91.	Alte Thrombose der Art. basilaris und der Cerebellaris inf. rechts, frisch entstandene Thrombose derselben Arterie links und der Profunda. Symmetrische Erweichungen des Cuneus, Precuneus, am Uebergang zwischen den Gyrus fornicatus und Uncinatus, der beiden unteren Occipitotemporalwindungen und von einem Theile des Kleinhirns sowohl rechts als links. In den Occipitallappen war nur die Rinde mit der angrenzenden weissen Substanz getroffen. Alte und frische Erweichungen am Thalamus und am vorderen Theile des Corp. quadr. ant.

Fassen wir das Wichtigste über die Lähmungen bei Hysterie zusammen, so finden wir, dass sie fast immer die äusseren Augenmuskel treffen, coordinirt auftreten und mehr als jede andere mit der willkürlichen Innervation verbunden sind. Das deutet aber nicht auf einen ausschliesslich corticalen Sitz, sondern, ich möchte sagen, auf eine Functionsstörung der ganzen Hemisphäre, denn dieselben Coordinationslähmungen kommen, wie wir gesehen haben, bei der durch Läsion der Hemisphären bedingten Pseudobulbärparalyse vor. Andererseits haben wir Lähmungen des Blickes bei vorhandenen automatischen Augenbewegungen auch bei Morbus Basedowii gefunden, und die Beobachtung Jendrássek bietet keine sicheren Anhaltspunkte für Hysterie dar. Dieses Symptom, sowie die Häufigkeit der Convergenzlähmung, nähern einander beide Krankheiten, was für die Auffassung des Morbus Basedowii als eine Neurose sprechen würde. Andererseits muss ich aber erinnern, dass ich erhaltene Reflex- mit Verlust der willkürlichen Bewegungen in meinem Falle von angeborener Ophthalmoplegia externa mit Diplopia facialis (Beob. VI.) für einige Gesichtsmuskel bemerkt habe, ohne dass dabei Hysterie oder Basedow mit im Spiele gewesen wäre.

Ein Verbindungsglied zwischen functionellen und organischen Erkrankungen stellt das nächste Capitel vor.

XXI. Recidivirende Augenmuskellähmungen.

Man muss vor allem bemerken, dass recidivirende Lähmungen des einen oder des anderen Augenmuskels kein seltenes Vorkommnis bei Tabes, bei cerebraler Syphilis ist, ja ich habe in dem Capitel über die erworbene Ophthalmoplegia exterior und speciell beim Wiedergeben einer eigenen Beobachtung die Aufmerksamkeit auf die Thatsache gerichtet, dass als Prodrom dieser Krankheit eben eine temporäre recidivirende Lähmung eines Augenmuskels zu Stande kommen kann, bis sich die Affection endgiltig einstellt; dasselbe gilt für die Tabes.

Aus diesen kurzen Erwähnungen geht schon hervor, dass manchmal die recidivirenden Augenmuskellähmungen mehr als eine selbständige Krankheit, ein Prodromalsymptom, ein Warnungssignal, sein können.

Ich werde zuerst über einige Fälle aus der Literatur und eine eigene Beobachtung kurz referiren. (Tab. S. 235 bis 239.)

(Eig. Beob. XXIX.) **Zweimal nur während des Puerperiums eintretende recidivirende Oculomotorius- und Abducenslähmung. Westphal'sches-Rhomberg'sches Symptom.**

Chiocc. Maria, 40 J. alt. (23. August 1889.)

Vor elf Tagen gebar sie ein normales Kind. Sie nährt es selbst und ist reichlich mit Milch versehen. Nie krank gewesen, ein Puerperium

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
148. **Senator** (Zeitschr. f. klin. Medicin 1887, Bd. 24).	22j. Frau. Seit dem 8. Lebensjahre Migräneanfälle.	Im Alter von 12 und 16 Jahren zwei Migräneanfälle mit Ptosis und Diplopie rechts.	Der am 4. Nov. 86 beobachtete Anfall bestand in rechtsseitiger Migräne und totaler Lähmung des rechten Oculomotorius. Nach sechs Tagen verschwanden die Symptome.	Augenhintergrund normal. Es wurden noch drei Anfälle beobachtet, ohne die Complication mit Oculomotoriuslähmung.	Während des Anfalles mit der Oculomotoriuslähmung bestand Pupillenstarre rechts.	—	—	—
149. **Vissering** (Münchn. med. Wochenschr. 1889).	14j. Knabe. Seit 5 J. krank.	Zweimal Pneumonie.	Im J. 87, nach einige Tage andaaerndem Kopfschmerze, vollständige Lähmung der äusseren Oculomotoriuszweige rechts mit Ptosis. Heilung. Nach einigen Monaten wieder Kopfschmerzanfall, Ptosis, dann Heilung. Im März 89 wieder ein Anfall von Kopfschmerz, Diplopie und Ptosis.	Während des Anfalls normale Accomodation. Sehr starke Thränenabsonderung, Parese des I. und II. Trigeminusastes rechts. Speichelfluss, Verminderung des Gehörs rechts. Nach 11 Tagen Heilung. Im Juni 88 wieder ein Anfall mit leichter Anästhesie im ganzen Gebiete des rechten Quintus. Im März 89 mit einem neuen Anfalle wieder Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Normales Sehen. Augenhintergrund ohne Störung.	Gut.	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
150. **Massalongo** (Riforma medica 1891, Vol. 1, p. 398).	30j. Frau. Stammt aus gesunder Familie.	Als Kind Masern u. Diphtherie. Im J. 74 acht Tage dauernde Migränanfälle. Im J. 81 einen 30 Tage dauernden Anfall, dann frei bis zum J. 87. Im J. 82 Endometritis. Im J. 84 Rheum. art. Thypus u. Phlebitis.	Im J. 90 acht Tage nach einem Migränanfall, Lypotimie und Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius. Der Kopfschmerz besserte sich mit dem Eintritte der Lähmungen.	Während des Anfalles Abschwächung der Sehschärfe rechts, am dreissigsten Tage Amaurose. Retinalvenen strotzend mit Blut gefüllt, man kann kaum die Arterien und die Papille sehen.	Rechte Pupille unbeweglich.	Nachdem der Anfall vorüber war, wiederholte sich der Kopfschmerz, aber ohne Augenmuskellähmungen.	In 20 Tagen Heilung der Blindheit, nach 70 Tagen auch der Augenmuskellähmungen.	—
151. **Richter** (Arch. f Psych. und Nervenkr. 1887, Bd. 18).	37j. Mann. Vater epileptisch. Seit dem 5. Lebensjahre krank.	Keine Lues. Im Alter von 13 J Unfall mit nachfolgendem Bewusst-	Anfallsweise eintretende Parese aller vom rechten Oculomotorius innervirten Muskeln. Nach den letzten Anfällen blieb Ptosis zurück.	Im October 84 Anästhesie der linken Zungenhälfte. Einengung des G. F. mehr rechts. Parese des rechten Oculomotorius. Fundus oculi normal. In 10—15 Tagen bedeutende Besserung und dann war der	Rechte Pupille unbeweglich.	Seit dem 5. Lebensjahre jährlich im April oder Mai recidivirende	Tod im Jän. 86 durch Lungengangrän.	Fibrochondrom des rechten Oculomotorius beim Eintritt desselben unter der Dura. Der Nerv sammt Tumor war doppelt so dick wie ein gesunder. Die

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
		seinsverlust, dann Convulsionen, welche sich nachher wiederholten. Manchmal Delirien. Alkoholist.		Anfall vorüber (Uthoff.) Im J. 85 Zittern der Finger. Nach einem Monate recidivirt der Anfall wieder, der Kopfschmerz ist ärger als früher. Oft Convulsionen. Normale Kniephänomene.		Oculomotoriuslähmung. Seit dem 29. Lebensj. kam jährlich ein zweiter Anfall im Herbst. Zwischen 1880—85 wurde Patient 6mal in der Charité wegen Delirien aufgenommen. Im J. 80 war die rechte Pupille mydriatisch und starr. Westphalsches Zeichen beiderseits.		Nervenfasern vor und nach dem Tumor waren von normalem Aussehen, die im Tumor selbst auseinandergesprengt, nicht atrophisch. Die entsprechende Nuclearregion normal.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
152. **Dubois** 1883 (citirt von Dufour).	30j. Kutscher. Seit 6 J. krank.	Nie Syphilis. Im 14. Lebensjahre Gelenksrheumatismus, später Recidive.	Seit sechs J. immer im Frühjahr einen Monat dauernder Kopfschmerz, Diplopie und Ptosis. Beim sechsten Anfall totale Ophthalmoplegie beiderseits und Ptosis.	Beim sechsten Anfall nach einigen Tagen Pharynxlähmung, dann Lähmung der Respirationsmuskeln. Tod.	Die erweiterten Pupillen reagirten sehr wenig bei Licht.	—	Tod.	Hyperämie der Meningen, ohne Läsion der Centra. Es fehlt die mikroscopische Untersuchung.
153. **Camuset** 1876 (S. Dufour).	55j. Hauptmann. Seit 20 J. krank.	—	Es wurde der fünfte Anfall beobachtet. Beiderseitige Ptosis mit Lähmung aller äusseren Augenmuskeln. Der Zustand entwickelte sich nach und nach in 4 Monaten.	Vor 20 J. datirt der erste Anfall (Diplopie), welcher in 1—2 Monaten vorüber war. Nach 5 J. II. Anfall (Diplopie, beiderseitige Ptosis), welcher ein Jahr dauerte. Nach 8 J. III. Anfall mit denselben Symptomen, nach zwei Monaten trat Dysphagie, allgemeine Schwäche hinzu. Heilung in 6—8 Monaten. Nach wieder 8 J. IV. Anfall, dem III. ganz gleich. Bei dem V. Anfall wurde allgemeine Schwäche beobachtet. Normale Accomodation.	Gute Reactionen.	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
154. **Pel** (Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 1).	32j. Commis. Seit 2 J. krank. Mutter nervös. Ein Kind des Kranken leidet an Epilepsie.	Im Alter von 2 J. Convulsionen. Mit 16 J. Anfall von Lypotimie. Es wird Alkoholismus und Lues negirt. (Narben am Glans.)	VII. Anfall. Ptosis. Lähmung des R. int. und sup. links.	Leichte Protrusion der Bulbi. Beim Offenbleiben des gelähmten Auges taumelnder Gang. S. o. d. $= {}^{6}/_{6}$, links $= {}^{6}/_{2}$—${}^{6}/_{8}$. Fundus oculi normal. Westphal'sches Phänomen trotz Jendrássek'sches Verfahren. Leichte Ataxie der unteren Extremitäten. Leichte Verminderung der Sensibilität	Gleiche Pupillen. Rechts gute Reaction. Links träge Reaction beim Lichte, gute bei der Convergenz.	Während der letzten 8 J. Occipitalschmerz mit Mouches volantes. Fulgurante Schmerzen an den Beinen. Seit 4 J. Constictionsgefühl an der Brust und am Rücken. Erbrechen. Seit 2 J. Anfälle von Ptosis links, welche gewöhnlich wenige Tage dauerten. Der letzte Anfall dauert seit 42 Tagen.	—	—

verlief vor 5 Jahren ganz gut. Kein Verdacht auf Lues oder Alkoholismus. Zwei Tage nach der Geburt Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, Herunterhängen des oberen rechten Lides, in weiteren vier Tagen war der rechte Bulbus starr.

Kein Zeichen von Hysterie. Rechts leichter Exophthalmus, Sensibilität des Gesichts normal. Kein Druckschmerz am Foramen supra- und infraorbitale. Vollständige Lähmung des rechten Oculomotorius. Pupille r. > l., starr, während die linke ganz normal reagirt. Parese des rechten Abducens. Trotz Jendrássek'schen Verfahrens Westphal'sches Phänomen. Rhomberg'sches Zeichen leichten Grades. Etwas Struma.

Mitte October während sechs Tagen starke Magenschmerzen mit Speichelfluss ohne Erbrechen.

Innere Organe gesund.

Zwei Monate nach Beginn der Krankheit war eine deutliche Besserung in der Oculomotoriuslähmung zu constatiren. Die rechte Pupille reagirte. Die Parese des Abducens bestand aber fort.

Dr. Cofler fand die Accomodation rechts etwas mangelhaft (+ 1/18), das G. F. nach innen etwas mangelhaft auch für Farben. Partielle Neuritis temporalis mit Exudaten rechts. S = 5/XV. Links enge Gefässe S = 5/V. G. F. etwas eng, für die Farben gut. Refraction rechts + 4 D (temp. Segm.) + 3 D (innere Segm.). Links + 2·5 D.

Dr. Fano fand im August bedeutende Herabsetzung der Sensibilität am Velum, inconstante unvollständige Abduction des linken Stimmbandes, welche auf einem pathologischen Pharynxreflex beruht.

Gehör normal (Dr. Morpurgo).

December 1889. Vollständige Heilung der Augenmuskellähmung (Jod und Galvanisation).

Am 12. Februar 1892 wurde ich zu der Kranken wieder gerufen und erfuhr, dass es ihr während dieser zwei Jahre ganz gut ging. Sie gebar vor 15 Tagen in normaler Weise ein gesundes Kind, und wie vorigesmal fühlte sie nach zwei Tagen stechende Schmerzen an der rechten Gesichtshälfte, mit Eisgefühl verbunden. Wadenkrämpfe. Am zweiten Tag Ptosis und Unbeweglichkeit des rechten Bulbus. Nach 5—6 Tagen sind die Lähmungen zurückgegangen, und jetzt bestehen nur die Schmerzen fort. Ich fand keine Ptosis mehr. Die etwas myotischen Pupille reagiren wenig bei Licht, besser bei Convergenz. Alle Augenmuskeln normal, nur der Externus rechts ist insufficient. Die rechte Gesichtshälfte etwas hyperästhetisch. Vollständiges Westphal'sches Phänomen, Schwanken bei geschlossenen Augen, Gang gut.

Am 19. Februar gab Dr. Cofler an, dass die rechte Pupille besser consensuell mit der linken als direct bei Licht reagire. Keine Diplopie. Die Augenbewegungen normal. S. rechts = 0·6, links = 1. Liest Wecker Nr. 1

rechts mit + 16, links auch ohne Gläser. Die rechte Pupille in dem Nasalsegment verschwommen, die Gefässe undeutlich und von alten Exsudaten bedeckt. Es gibt keine active Neuritis mehr. G. F. auch für die Farben beiderseits gleich gut. Leichter Exophthalmus persistirt fort.

Nach einem Monate tritt eine deutliche Parese des rechten Externus ein, welche Dr. Cofler bestätigte; eine von mir vermuthete Insufficienz der R. sup. wurde von Dr. Cofler nicht angenommen, für ihn handelte es sich um Störungen infolge des leichten Exophthalmus.

Nach einem Monate tritt Insufficienz beider Interni ein, Pupillenbewegungen normal. Dr. Cofler controlirte diese Befunde und fügte hinzu: Rechts Verfärbung des Opticus im temporalen Theile, S = 0·4, links = 1. G. F. rechts concentrisch eingeengt.)

Dr. Fano fand: Hyperästhesie des Velums, fast immer Verminderung der Abduction der Stimmbänder (vielleicht als fehlerhafte Reflexbewegung). Catarrh des Pharynx und der Nasenhöhlen.

Im Mai normale Augenbewegungen.

20. December 1893. Der Zustand des Auges, was Motilität und Pupillenreaction anbelangt, ist vollständig normal. Leichtes Rhomberg'sches Symptom, Westphal'sches Phänomen, trotz Jendr. Verfahren. Keine Sensibilitätsstörung.

Man muss zuerst die Fälle schichten. In einer Reihe von Beobachtungen scheint die Krankheit mit Migräne verbunden zu sein. Eine wahre Migräne ist es aber nicht, denn bei dieser kommen die Anfälle jede Woche oder jeden Monat, kurz mehrmals im Jahre vor, hier haben wir Migränanfälle mit totaler Oculomotoriuslähmung, welche 2—6mal im Leben vorkommen und nicht einmal oder zweimal 24 Stunden, sondern tagelang dauern. Es existirt also ein sehr wichtiger Unterschied zwischen der leichten Form dieser Krankheit und der wahren Migräne. Der Fall Senator's ist der leichteste und reinste dieser Art. In 22 Jahren hat die Patientin 3 Anfälle gehabt, der letzte dauerte 6 Tage, daneben bestanden noch drei Migränanfälle ohne Lähmung. Schon complicirter ist der Fall Vessering's. In 14 Jahren 3 Anfälle mit Störungen im Quintusgebiete, im Acusticus, und nur die äusseren Oculomotoriuszweige waren gelähmt. Es scheint, dass in beiden Beobachtungen die Anfälle auch die ganze Krankheit darstellen, aber schon im Falle Massalongo's ist der Sachverhalt ein anderer. Der Anfall fängt mit Schmerz an, welcher 8 Tage dauert, nachher Lypotimie, totale Oculomotoriuslähmung, starke Hyperämie des Opticus (Neuritis?), Blindheit. Hier also handelt es sich, wenn man will, um migränartige, aber nicht um wahre Migränanfälle; die eingetretene Heilung spricht nicht gegen einen schweren Process, welcher im Falle Dubois durch Respirationslähmung zum Tode führte; da keine mikroskopische Untersuchung statt-

fand, so kann man nicht sicher sein, ob etwas Objectives ausser der Hyperämie der Meningen vorhanden war. Ausserhalb des Rahmens der Migräne ist auch der Fall Camuset's, bei welchem 8 Jahre nach dem zweiten ein dritter Anfall eintrat; der Zustand dauerte mit Dysphagie und allgemeiner Schwäche 8 Monate, ja man findet bei dieser Beobachtung fast Andeutungen auf Hoppe-Goldflamm'sche Symptomencomplexe. Endlich hat man im Falle Richter's einen Tumor, Tabes in dem von Pel und in meinem. In diesem Capitel ist der Oculomotorius immer betroffen, und ausser in meiner Beobachtung und in jenen von Dubois und Camuset ist nur der Oculomotorius ergriffen, meistens (nur zweimal nicht) auch mit Pupillenlähmung.

Es ist der Mühe wert, hier über einen neuen Fall von Chabbert (Le progrès méd. 1895 Nr. 15) zu referiren:

155. Ein 53jähriger Geistlicher, deren Schwestern mit Migräne behaftet sind, litt als Knabe an Convulsionen und seit dem 10.—12. Lebensjahre an Migränanfällen mit Flimmerscotomen und Hemianopsie. Im Alter von 53 Jahren kamen die Anfälle häufiger und im October 1893 Diplopie und Strabismus divergens rechts. Nach fünf Monaten Ptosis rechts und im Juli 1894 auch links, die aber nach 10 Tagen fast verschwand, Schwierigkeit in den Bewegungen der Bulbi. Im September 1894 fand man beiderseitige Ptosis mehr rechts, ausser einer geringen Beweglichkeit der Bulbi nach oben und unten, sind dieselben starr. Epiphora, leichte Protrusion der Augen. Normale Pupillen, Diplopie. Sonst normale Verhältnisse. Jod- und Bromdarreichung. Vom September 1894 bis März 1895 drei Migränanfälle, am 18. März findet man nur einen leichten Strabismus ext. rechts.

Der Fall ist der Ophthalmoplegia ext. wegen selten, man hat aber den Eindruck, dass es sich um eine durch irgend eine Ursache bedingte Ophthalmoplegia exterior bei einem an Migrän leidenden Individuum handelt.

Wenn wir die verschiedenen Meinungen durchmustern, so finden wir, dass Senator functionelle Störungen in jenen Fällen annimmt, in welchen nach dem Anfall die Lähmungen verschwinden, eine organische Erkrankung, wenn nach dem Anfalle Lähmungen zurückbleiben, welche im nächsten Anfall sich verschlimmern.

Man sollte aber fragen, wann ist der Anfall zu Ende, wenn der Schmerz nachlässt oder wenn die Lähmung geheilt ist? Wir haben Lähmungen gefunden, welche 8 Monate dauerten; das ist viel für eine functionelle Lähmung, welche keine hysterische ist.

Thomsen,[1]) welcher auf denselben Fall Richter's sich stützt, glaubt, dass die Affection immer organischer Natur ist, und Bernhardt sagt

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 656.

in der Discussion: Da die Nervenfasern im Tumor selbst erhalten waren, müssen die Lähmungen durch intercurrente Hyperämien bedingt sein.

Oppenheim theilt die Meinung Senator's, er sagt: Wie es Migräneanfälle mit oder ohne Aphasien, Paresen, Hemianopsie und so weiter gibt, so hat man hier Migräne mit oder ohne Lähmungen des Oculomotorius; diese Formen können leichter oder schwerer Natur sein. Bernhardt und Wiesering nahmen eine Intoxication, Charcot einen Gefässkrampf als mögliche Ursache an. Dolichow[1]) denkt viel mehr, und mit Recht, an Gefässerweiterung anstatt an Gefässverengerung, denn bei jener Annahme ist die ödematöse und cellulare Infiltration leichter erklärlich.

Massalongo sagt: „Das Befallensein aller Oculomotoriusäste und die Einseitigkeit der Affection sprechen für eine periphere basilare und gegen eine nucleäre Erkrankung, die Pupillenstarre gegen einen corticalen Ursprung. Die Localisation der Erkrankung muss peripheriewärts des Pedunculus liegen, denn wenn der Oculomotorius in seinem Weg um den Pedunculus herum getroffen wäre, dann hätten wir eine gekreuzte Hemiplegie zur Folge." Er glaubt, dass in den meisten Fällen Entzündungsprocesse oder Neubildung der Nerven oder der umgebenden Meningen die Ursache sind; in der That wurden in den drei anatomisch untersuchten Fällen solche pathologische Befunde constatirt. Er glaubt, dass Hysterie eine sehr geringe Rolle spielt, er kennt nur eine Beobachtung dieser Art (Cantalamessa). Ein 18jähriges Mädchen mit hysterischen Erscheinungen litt an periodisch wiederkehrenden Lähmungen beider Oculomotorii. Ich bedauere, den Fall nicht vollständig wiedergeben zu können, da ich nicht erfahren konnte, wo die Publication stattgefunden hat.

Massalongo sind die zwei Fälle entgangen, bei welchen die Binnenmuskulatur der Augen frei war, was aber, meiner Ansicht nach, durchaus nicht gegen ein peripheres Leiden spricht; wir haben genug solcher Fälle in dieser Arbeit begegnet.

Möbius nimmt dagegen an, diese Affection sei nucleären Ursprungs, eben weil in einigen Fällen die Irisbewegungen normal waren. Er meint, dass die Schmerzen während des Anfalles von einer Reizung der Radix descendens Quinti verursacht sind, deswegen, meint er, müssen die Circulationsstörungen in jener Region sein, wo der Oculomotorius in der Nähe der absteigenden Quintuswurzel sich befindet, also in der Nucleärregion.

Ich habe schon gesagt, dass das Intactsein der Irismuskulatur nicht absolut gegen eine periphere Lähmung des Oculomotorius spricht. Die letzte Hypothese könnte einen Wert haben, wenn eine organische Affection der Radix descendens wirklich in einem Falle gefunden worden und die Mitaffection des Oculomotorius zu erklären wäre, oder umgekehrt, man kann

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. 22, H. 4—5.

aber nicht für alle Fälle eine Erklärung annehmen, welche sogar in ihren Vordersätzen auf einer durchaus hypothethischen Basis beruht.

Ich werde jetzt meine Beobachtung kurz analysiren. Wir haben hier zuerst Schmerzen, dann eine Lähmung des Oculomotorius und Abducens rechts, diese verharrt längere Zeit, endlich tritt Heilung ein. Nach zwei Jahren kehrt die Lähmung wieder, die Oculomotoriusparalyse heilt schnell, die Schmerzen und die Abducensparese dauert länger, es gesellt sich hinzu Parese des anderen Abducens, endlich Heilung. Beim ersten Anfall Neuritis optica, Westphal'sches-, leichtes Rhomberg'sches Symptom. Die Lähmungen sind nur unter ganz bestimmten Verhältnissen eingetreten: das Puerperium. Es kommt mir sehr wahrscheinlich vor, dass das Grundleiden eine Tabes incipiens war, denn das Westphal'sche Zeichen bestand immer, und dass die Augenlähmungen dagegen von einer recidivirenden Neuritis bedingt waren. Wir wissen, dass im Puerperium Neuritiden vorkommen können,[1]) andererseits kommen periphere Neuritiden, wie wir gesehen haben, bei Tabes sehr oft vor. Wir haben also zwei wichtige Factoren zur Entstehung der Krankheit; endlich zeigt die Opticusneuritis, dass ein solcher Process in der That sich abgespielt hat. Die Recidive einer Lähmung bei Wiederholung der Ursache (Puerperium) ist kein Wunder; ich erinnere nur an die recidivirende Facialislähmung, für welche eine Ursache (Erkältung) nur vermuthet wird. In meinem Falle muss die Erkrankung auch die Trigeminusäste getroffen haben, und ich wäre sehr geneigt, als Localisation den Sinus cavernosus oder den Retro-Orbitalraum, wo Oculomotorius, Trigeminuszweige u. s. w. zusammenlaufen, anzunehmen, wenn nicht der Trochlearis intact gewesen wäre. Jedesfalls scheint eine neuritische, also eine periphere Affection sehr wahrscheinlich.

Merkwürdigerweise wurde die Hypothese einer Neuritis bei einem Theil dieser Fälle fast ignorirt, nur Massalongo deutet darauf hin, aber sehr flüchtig.

Es kommt mir gar nicht befremdend vor, dass der Oculomotorius allein durch einen im Nerv selbst sich abspielenden Process erkranken könnte, und dass der einmal afficirte Nerv als Locus minoris resistentiae zu einer Recidive geneigt sei; wir haben ja unter der Polyneuritis den Fall Dejerin's begegnet, bei welchem dreimal ein weit verbreiteter, wahrscheinlich neuritischer Process sich entwickelt hatte, ferner die recidivirende Facialislähmung.

Es geht aus dem Allen hervor, dass die recidivirenden Augenmuskellähmungen, speciell die Oculomotoriuslähmung nicht als eine Krankheit sui generis aufzufassen ist. Um scheinbar functionelle, migränartige

[1]) Bernhardt, Deutsche med. Zeitung 1894, S. 935. — Eulenburg, Deutsche med. Zeitung 1895, S. 118.

Erkrankungen als Ursache gelten zu lassen, postulire ich, dass die Lähmungen periodisch wiederkehren und dass sie gleich oder wenige Tage nach dem Verschwinden des Schmerzes heilen, denn intensive Schmerzen, welche beim Einsetzen der Lähmungen nach und nach verschwinden, während die Paralyse bleibt, kommen oft bei verschiedenen Krankheiten: Ophthalmoplegia exterior, Tumoren, Encephalitis, u. s. w. vor.

Wenn diese Forderungen nicht erfüllt sind, scheint mir die Annahme einer Neuritis oder einer anderen organischen Erkrankung des Nervensystems berechtigt, denn recidivirende Augenmuskellähmungen können bei Tumoren, bei Tabes, Alkoholismus u. s. w. vorkommen.

XXII. Die alternirenden Augenmuskellähmungen.

Sie schliessen sich dem vorhergehenden Capitel eng an. Wenn aber die rein recidivirende Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln unter Umständen als eine benigne functionelle Erkrankung angesehen werden kann, beruhen die alternirenden in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle auf einer organischen Affection.

Wir werden zuerst einige Fälle, darunter eine eigene Beobachtung besprechen. (Tab. S. 246 u. 248.)

(Eig. Beob. XX.) **Pupillenstarre. Ptosis und Lähmung des R. sup. und des Abducens links. Anästhesie der linken Conjunctiva. Epitheliale Knötchen auf der Cornea. Es wechseln anfallsweise Besserungs- und Verschlimmerungsstadien. Hyperästhesie des Pharynx. Nach einigen Monaten heilt die Lähmung der R. sup. und erscheint eine Paralyse des rechten Abducens und des Lev. palp. sup. rechts.**

Degio. Francesco Saverio, Matrose, 32 J. alt, (26. Februar 1891).

Patient litt oft an Gonorrhoe. Nie Ulcus. Kein Alkoholismus. Starker Raucher. Immer gesund gewesen.

Der Kranke erzählt, dass vor 3 Jahren das linke obere Lid nach und nach herunterfiel. Seit zwei Jahren leidet er an 2—3 Tage dauernden Anfällen von stechenden Schmerzen am linken Auge und vermehrter Thränenabsonderung. Seit der Zeit wenige und schwache Erectionen. Strangurie.

Ptosis links (die Hälfte der Cornea ist bedeckt). Erweiterte unbewegliche Pupillen. Lähmung des linken Abducens. Parese des linken R. sup. Rechts sind die äusseren Muskeln normal. Während des Anfalls ist die Conjunctiva links geröthet, mit bedeutender Hypoästhesie. Facialis, Sensibilität der Stirne und des Gesichts normal, sowie Geruch und Geschmack. Obere und untere Extremitäten ohne Störung, sowie das Gleichgewicht und das Kniephänomen. Innere Organe, Urin normal.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
156. **Pflüger** 1885 (citirt von Dufour).	22j. Mann. Seit vier J. krank.	Keine Anhaltspunkte für Lues.	Es wurde beim fünften Anfall Lähmung des rechten Oculomotorius constatirt. Nach einigen Tagen Nackenschmerzen und Lähmung des linken Abducens. Nach und nach Heilung.	Die Affection begann mit Schmerzen am linken Auge, in einigen Wochen hörten dieselben auf, und es trat eine Lähmung des linken Oculomotorius, Abducens und Facialis ein, welche in zwei Monaten verschwand. II. Nach zwei Jahren neuer Schmerzanfall, dann Lähmung des rechten Oculomotorius, welche in 8 Tagen aufhörte. III Nach fünf Monaten Schmerzen und Lähmung des rechten Oculomotorius, während der Besserung Facialisparalyse rechts, welche 3 Wochen lang dauerte. IV. Anfall nach zwei Jahren. Schmerzen und Lähmungen des rechten Oculomotorius. V. Zu den beschriebenen Augenmuskellähmungen traten bei Nacht exacerbirende Schmerzen an den Armen und am Kopfe ein. Anämie. Apathie. Lähmung des linken Facialis. Dysmenorrhoe. Wahrscheinlich Hysterie.	Gut.	—	Jeder Anfall verschwindet, ohne eine Spur zurückzulassen.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
157. **Bernhardt** (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 19, S. 505).	31j. Mann. Seit 9 Jahren krank.	Keine Syphilis.	Die Krankheit begann mit Mydriasis und Lähmung der Accomodation links. Nach einem Monate Parese des Levator palp. sup. links. Lähmung der R. int. sup. und inf. Nach 5 Jahren Lähmung des rechten Abducens. Nach einem Jahre Heilung und Lähmung des linken Abducens.	Neun Jahre, nachdem die Augenaffection anfing. Parästhesien und lancinirende Schmerzen an den Beinen. Normaler ophthalmoskopischer Befund; nichts Objectives zu finden. Zuckungen in den unteren Facialiszweigen.	Pupillenstarre zuerst links, nach 5 J. rechts. Nach einem J. kehrt die Reaction bei Convergenz, nach einem zweiten J. auch die Lichtreaction wieder.	—	Partielle Heilung.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
158. **Bunzel-Feder** (Riforma medica 1891, Nr. 260). (Untersuchung am 11./12. 90).	32j. Postbeamter.	Im J. 75 rheumatische Schmerzen. Im J. 83 Rheum. art. ac. und Pericarditis. Im J. 88 Lähmung der Accomodation links.	Seit 8 Tagen Ptosis links. Lähmung des linken Trochlearis. Nach 6 Monaten verschwindet die Ptosis links und erscheint rechts, indem sie in wenigen Tagen manchmal stärker, manchmal leichter eintritt. Die Trochlearislähmung besteht fort.	Seit einem Jahre tägliche Anfälle von Tachycardie. Der Anfall fängt mit stechenden Schmerzen an der Brust und am linken Arme und mit starker Pulsation an den Halsarterien an und dauert einige Minuten bis eine halbe Stunde. Der Puls steigt dann bis zu 160. Die Stärke des Anfalls kann durch tiefe Inspirationen vermindert werden und auch aufhören. Fundus oculi normal.	Beiderseitige Myosis und Pupillenstarre.	Die Anfälle sind nach den Mahlzeiten und beim Eintritt unter die kalten Bettdecken stärker.	—	—
159. **De Bono** (La Riforma medica 1891, Nr. 130).	Kunsttischler, 40 J. a. Seit 2 J. krank.	Vor sechs J. Syphilis.	Leichte Ptosis rechts. Lähmung beider Interni, ferner des linken Inferior. Nach einem Monate verschwindet die Ptosis rechts und erscheint links. Nach sechs Tagen verschwindet sie links und erscheint rechts.	Fibrilläre Zuckungen des linken Oberlides. Leichter horizontaler Nystagmus; links Accomodation $4^1/_2$ D S = 2 D = 1 Hypermetropie.	Gut.	Die Function des R. inf. besserte sich durch eine antisyphilitische Behandlung.	—	—

Dr. Cofler fand rechts Accomodationslähmung (liest rechts nur mit + 1/12, während links mit + 16). S. o. s. 5/XV, rechts 5/X. Centraler Farbensinn normal. G. F. nach innen, mehr links verengt, für die Farben sehr unregelmässig, das G. F. für Blau ist in einem Punkte enger als das für Grün. Die linke Cornea zeigt in ihrem oberen Drittel zwei epitheliale gestielte Knötchen (charakteristische Form für die trophischen Störungen der Cornea), den anderen Tag waren die Knötchen zu sechs vermehrt. Links sind ophthalmoskopisch die Arterien dünn, rechts normal. Congenitale Excavation des Opticus beiderseits. Hemetropie.

Dr. Morpurgo konnte keine Anomalie im Gehörorgane constatiren.

Dr. Fano fand bei wiederholten rhino- und laryngoskopischen Untersuchungen Hyperästhesie des Septum narium links, bedeutende Hyperästhesie der pharyngealen Schleimhaut. Die kleinste Berührung verursachte Husten. Die auch nach Cocainisation sehr schwere Untersuchung zeigt, dass die Glottis verengt ist (circa 5 *mm* bei tiefem Inspirium). Die Cocainisation verursacht dem Kranken eine bedeutende Erleichterung und Verminderung des Katarrhs.

Die beschriebenen Augensymptome kommen anfallsweise, und nachdem der Anfall vorüber ist, verschwinden (nach 1—3 Tagen) die epithelialen Knötchen, die Schmerzen hören auf, die Augenmuskellähmungen sind fast geheilt, die Sensibilität der Conjunctiva kehrt fast zur Norm wieder, nur die Pupillarstörungen blieben unverändert.

Ich konnte 5 Anfälle beobachten, welche nach 3—4 Tagen bis 1—3 Wochen ganz in gleicher Weise recidivirten.

Hie und da klagte der Kranke über Schmerzen in den Gliedern.

Patient reiste mit seinem Schiffe ab, nachdem er eine intensive Jod- und eine galvanische Behandlung durchgemacht hatte (quer durch den Kopf).

Im October desselben Jahres stellte er sich mir wieder vor.

Er erzählte, dass die Anfälle während eines Monats 5—6mal zurückkamen, dann merkte er eine Erleichterung beim Oeffnen des linken Auges, aber Hand in Hand fing das rechte Oberlid an herunterzufallen, ohne dass er über Schmerzen oder über irgend einen Anfall klagen musste. Die einzigen Beschwerden waren vage Schmerzen an den Gliedern, manchmal Heiserkeit, Trockenheit der Kehle und einige Tage während 2—3 Stunden Magenkrämpfe. Bei der Untersuchung finde ich: Beiderseitige Ptosis, aber rechts viel stärker. Pupille rechts > links, mydriatisch, starr.

Lähmung des linken Abducens, Parese des rechten Abducens, der linken R. sup. vollkommen normal. Die Sensibilität der Conjunctiva ist beiderseits gut. Zittern der etwas nach rechts deviirten Zunge. Der weiche Gaumen ist bei der Phonation von links nach rechts schief, der linke Theil hängt etwas herunter (Parese). Die Nasolabialfalte ist

rechts weniger ausgesprochen als links. Sonst normale Verhältnisse. Kniephänomen gut.

Dr. Cofler fand Besserung des Sehvermögens links = 0·6, rechts = 0·3. Die Cheratitis nodularis epithelialis links ist verschwunden, der Farbensinn normal. Das G. F. ist rechts concentrisch eingeengt, auch bei künstlicher Hebung der Ptosis.

Nach wenigen Tagen reiste der Kranke wieder ab, und ich sah ihn nicht mehr.

Aus diesen Beobachtungen sieht man, dass eine Grenze zwischen den meisten recidivirenden und alternirenden Augenmuskellähmungen sehr oft kaum zu ziehen ist. Es wechselt die eine und die andere Form bei einem und demselben Individuum ab, manchmal ist es nur ein Theil der Lähmungen, welcher den alternirenden Charakter zeigt, oder es springt die Lähmung von einem Auge zum anderen, ohne dass der befallene Muskel oder Nerv derselbe sei.

Im Falle Pflüger's sind die äusseren Oculomotoriusäste und der Abducens rechts erkrankt, und nur die Lähmung des Externus ist die alternirende. Man findet beim Vergleich der zwei ersten Anfälle nach initialen Schmerzen wirklich eine alternirende Lähmung, bei den drei letzten Anfällen dagegen nur eine recidivirende. Der Facialis war nicht immer auf derselben Seite der Augenlähmung afficirt.

Nur ein Theil der Lähmungen verschwindet und alternirt im Falle Bunzel-Feder's, de Bono's und bei meinem Kranken, einige (Obl. sup., Levator palp. sup. u. s. w.) verharren.

Reiner ist der Fall Bernhardt's bei den zwei letzten Anfällen, in welchen die Lähmung des Externus rechts und links abwechselt, während im Anfang die Paralyse nicht denselben Muskel des anderen Auges traf. Mit der temporären Oculomotoriuslähmung war Pupillenstarre vorhanden, und als letztes Symptom blieb die Unbeweglichkeit bei Lichteinwirkungen. Pupillenstarre war noch bei Bunzel-Feder's und in meinem Falle, die Kranken Pflüger's und de Bono's zeigten gute Pupillenreactionen beim Befallensein der übrigen Oculomotoriusäste. Sehr schwer ist in einigen Fällen die Diagnose der Grundkrankheit. Bei dem Kranken de Bono's scheint die Syphilis die Hauptrolle zu spielen, im Falle Bernhardt's dünkt mir eine alternirende Neuritis des betreffenden Nerven, vielleicht als Vorstadium der Tabes wahrscheinlicher. Schwieriger ist die Diagnose im Falle Bunzel-Feder's: Trochlearislähmung mit alternirender Ptosis bei Pupillenstarre. Ob die Pericarditis dabei im Spiel ist, wie es für die Tachycardie wohl anzunehmen ist, oder ob es sich um einen im Fortschreiten befindlichen Process, Tabes (?) handelt, muss dahingestellt bleiben.

Hysterie möchte ich im Falle Pflüger's kaum annehmen. Die Art der Lähmung spricht mit der Betheilung des Facialis gegen diese Krankheit,

dem Anscheine nach wäre die Affection eine milde und am meisten der benignen Form der recidivirenden Augenmuskellähmung ähnlich.

Die Affection bei meiner Beobachtung muss als eine organische besonders der Pupillarlähmung wegen, angesehen werden. Bei jedem Anfalle war eine bedeutende Verschlimmerung der auch in den Freistadien bestehenden Parese zu beobachten, nur die Schmerzen, die Anästhesie und die trophischen Störungen der Cornea hörten nach jedem Anfall auf, um bei einem neuen wieder zu erscheinen. Weder der ophthalmoskopische, noch der laryngoskopische Befund trugen zur Diagnose helfend bei.

Die zuletzt eingetretene Velumparese und die leichte Deviation der Zunge deuten mit den anderen Symptomen an, dass die Krankheit einen progressiven Charakter (central ?) besitzt; mehr darf ich aber nicht sagen.

Von dem Ganzen gewinnt man die Ueberzeugung, dass es sich bei den alternirenden Lähmungen in der grössten Mehrzahl der Fälle um Anfangsstadien oder Bruchtheile tiefer und verbreiteter Processe handelt. Dasselbe gilt für eine grosse Reihe von Fällen, welche

fragmentirte Ophthalmoplegien

darbieten, so zwar, dass es nicht dem wahren Sachverhalt entspricht, ein Capitel für sich damit auszufüllen.

Nur einige Beispiele:

160. Szili[1]) spricht von einem 21jährigen Mann, welcher seit zwei Monaten an Parese der R. sup. und Lähmung beider Abducentes bei guten elektrischen Reactionen (?) leidet. Er war früher kränklich.

Die kurze Krankheitsdauer erlaubt keine Diagnose des zugrunde liegenden Processes.

161. Sauvineau[2]) bringt folgenden Fall: Eine 38jährige Wäscherin ist seit zwei Monaten krank. Vor zwölf Jahren litt sie an neuralgischen Schmerzen am Vertex und an Sehstörungen. Das linke Auge zeigt nur Pupillenstarre, das rechte Strabismus divergens, Parese des Internus, Lähmung aller anderen Augenmuskeln und der Binnenmuskulatur. Accomodationsparese mit + 1·50, V. = 1.

Die beiderseitige Pupillenstarre erregt natürlich Verdacht auf eine schwere beginnende Krankheit, wahrscheinlich Tabes.

Dasselbe kann man von zwei anderen Patienten, welche Pupillenstarre darboten, sagen.

162. Thomson John.[3]) Eine 2jährige Patientin leidet seit sechs Monaten an einer plötzlich eingetretenen Lähmung zuerst des rechten,

[1]) Wien. med. Blätter 1887, Nr. 7.

[2]) l. c.

[3]) Citirt von Möbius. Münchner med. Wochenschr. 1892.

nach zehn Tagen des linken Externus. Nach zwei Monaten Diplegia Facialis, besonders rechts, an den unteren Zweigen.

In diesem Falle kann man einen Tumor oder eine Meningitis nicht ausschliessen.

Noch weniger kann die Pupillenstarre allein als Ophthalmoplegia interna eine Abtheilung für sich bilden.

Ich beobachtete seit einigen Jahren zwei 40—45 Jahre alte Patienten; beide kamen in meine Ambulanz in derselben Woche und leiden an Pupillenstarre, Myosis und totaler completer linksseitiger Facialislähmung mit Ear. Sonst nichts Abnormes. Keine Syphilis, kein Alkohol- oder Tabakmissbrauch.

Die Diagnose muss in suspensu gelassen werden; denn obwohl 4 Jahre verstrichen sind und der Zustand unverändert geblieben ist, kann ich nicht bestimmen, ob wir nicht den Beginn einer schweren und was für einer Erkrankung vor uns haben.

Ich könnte noch einige Fälle mit Lähmung von zwei Augenmuskeln anführen, bei welchen die Diagnose in Schwebe ist; ich will aber die Casuistik nicht unnütz vermehren.

Manchmal begegnet man einem solchen Befund bei Vitium cordis oder Atheromasie, viel seltener bei einfacher fettiger Degeneration des Herzens. Wahrscheinlich handelt es sich um kleine Embolien und Erweichungen, nur bei einem solchen Falle kann man die Augenmuskellähmung als eine vorläufig abgeschlossene Krankheit gelten lassen. Diese Lähmungen gehören aber in jenes Capitel, in welchem die Hämorrhagien und Erweichungen besprochen sind.

XXIII. Augenmuskellähmungen bei Hämorrhagien und Erweichungen im Pons.

Da ich in dem allgemeinen Theile schon den mich interessirenden Punkt erörtert habe, nämlich die Abducenslähmungen und die conjugirte Ablenkung, so will ich mich hier kurz fassen. Ich habe schon die Wichtigkeit der alternirenden Lähmung zwischen Abducens und den gekreuzten Extremitäten, für die Diagnose einer pontinen Erkrankung auseinandergesetzt; Nothnagel betont dieselbe und bemerkt, dass anstatt der Motilitäts- eine Sensibilitätslähmung vorhanden sein kann. Er gibt ferner an, dass gewöhnlich Myosis bei Ponshämorrhagien zu bemerken ist, so dass beim Vorhandensein von anderen allgemeinen Erscheinungen die irrige Diagnose einer Opiumvergiftung möglich ist.

Viele Fälle wurden gewiss beobachtet, aber nicht viele beschrieben; einige gehören zur Syphilis, weil die Gefässerkrankung eine luetische war; in vielen Beobachtungen war der Abducens normal, und in letzter

Zeit wurden speciell jene Fälle von Ponserkrankung publicirt, welche Sensibilitätsstörungen dargeboten haben, der Bedeutung wegen, welche die Schleife für die Empfindung hat.

Ich werde über zwei Fälle referiren und behalte mir vor, in einem anderen Capitel auf einige Punkte zurückzukommen. (Tab. S. 254 bis 256.)

Im ersten Falle ist die alternirende Lähmung wichtig, obwohl die Pyramidenbahnen intact waren, die Extremitätenschwäche dauerte kurze Zeit und wurde durch Ataxie ersetzt, ein Symptom, welches auch nach Meyer selten ist. Ferner legt dieser Autor ein besonderes Gewicht auf die Hemianästhesie und auf die Schleifenläsion. Meyer nimmt in Bezug auf die conjugirte Abducenslähmung die letzthin von Roller bestätigte Ansicht Duval's und Leborde's an, dass das hintere Längsbündel den Abducens mit dem Trochlearis- und Oculomotoriuskern verbindet. Ich muss an dieser Stelle erinnern, dass bei pontinen Erkrankungen die Augen nach den gelähmten Extremitäten deviiren, bei Hemisphärenläsionen nach der Seite des Herdes, mit oder ohne Kopfablenkung, welche auf derselben Seite der Augenablenkung einzutreten pflegt.

Möli betont die Wichtigkeit der Schleife für die Sensibilität, während Senator in der Discussion die Annahme einer Kern- und Wurzelläsion bei Lähmung jener Muskeln, die im Leben beiderseits associirt arbeiten (Larynx-Pharynx-Augenmuskeln), vertritt.

XXXV. Augenmuskellähmung bei Geschwülsten der Brückenregion.

Ich werde mich hier auf einige, in der neuesten Literatur gefundene Fälle beschränken, da die alten schon in der Arbeit Nothnagel's und Wernicke's enthalten und gewürdigt sind. (Tab. S. 257 bis 261.)

Wenn wir den Obductionsbefund den Symptomen gegenüberstellen, werden wir Folgendes finden:

De Vincentis, Tuberkel zwischen Oblongata und Pons, Läsion des des rechten Abducens.	Parese der Seitenbewegungen der Bulbi nach rechts. Kopfablenkung nach links.
Oppenheim, Tuberkel am Pons links, die Mittellinie überschreitend.	Lähmung des l. Abducens und des r. Internus. Hemiplegie und Contractur rechts. Schluckbeschwerden. Facialislähmung links. Anästhesie des l. Trigeminus.
Mirzejewsky und Rosenbach, Gliom der rechten Brückenhaubenregion mit Compression der linken Hälfte. Zerstörung des Abducens u. des Facialis rechts, Läsion derselben links.	Lähmung des r. Abducens und des l. Internus. Conjugirte Deviation links. Totale rechte Facialislähmung. Westphal'sches Phänomen.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
171. **Meyer P.** Arch. f. Psych. u. Nerv. 1882 Bd. XIII, S. 63.	48j. Mechaniker. Seit 1. Febr. 70 krank.	Nie Trinker gewesen. Vor 5 J. leichter apopl. Anfall. An der Glans eine grosse narbige Stelle.	Complete Lähmung des rechten Abducens und linken Internus.	Am 8. Febr. Delirien. Totale rechtsseitige Facialislähmung. Erschwerung der Zungenbewegungen. Motorische Schwäche und Unsicherheit im linken Arm ohne Contractur. Parese des linken Beines, hochgradige Anästhesie der linken Körperhälfte, Hyperästhesie der rechten und Hypoästhesie der linken Gesichtshälfte, der rechten Cornea und Conjunctiva. Beginnende Keratitis rechts. Ophthalmoscop. Befund normal. Patellarreflex links gesteigert. Die Schwäche d. Extremitäten besserte sich bald, doch blieb eine hochgradige Ataxie links mit Störung des Muskelgefühls zurück. Sausen in den Ohren und Schwindel. Farad. Erregbarkeit des Facialis und der Muskeln rechts geschwunden, galvanische Reaction des Nervs gleich null, für die Muskeln gleich wie links, aber langsame Zuckungen. Juli. Bauch-	Normale Reaction.	Am 1. Febr. 70. Nach einer psych. Erregung Dysarthrie Rechtsseitige Facialislähm. Flexionscontract. im linken Ellbogen. In der Nacht zwischen 4.-5. Febr. nach psych. Erregung Bewusstlosigkeit, nachher gestörte Intelligenz.	19. October Exitus.	Alter apopl. Herd in den unteren zwei Dritteln der rechten Hälfte des Pons mit Zerstörung des Facialis-Abducenskerns, der Wurzelfasern des Abducens, des unteren Facialiskerns und des Nervs am Ursprung, Knie und Austritt, Degeneration der betreffenden Stämme. Der obere Theil des motor. Quintuskerns war getroffen. Am Trigeminusaustritt war der Nerv durch narbiges Gewebe ersetzt. Zerstört waren die Quintusfasernbündel, welche vom Locus ceruleus zum gekreuzten Trigeminus und solche, die von der grossen Quintuswurzel zur Raphe ziehen, die obere Olive und ein Theil der tiefen Ponsfasern. Die ver-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				und Cremasterreflexe fehlen sonst. Stat. id. October Dispnoe.				schiedenen Arme des Kleinhirns sind nur in ganz unbedeutendem Grade von dem Herd getroffen. Secundäre Degenerationen der Schleifenschicht (mediale laterale Vierhügelschleife) und der Schleife im proximalen Theil des IV. Ventr. Degenerirte Zone in der sensiblen Py.-Kreuzung. Zahlreiche miliare Aneurismen.
172. **Möli** Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 15.	32j. Mann.	Lues.	Rechtsseitige Abducenslähmung.	Plötzlich Schwäche der linken Körperhälfte und Doppeltsehen, mit Gefühl von Kälte und Schwere an den Extrem. Hypochondrische Vorstellungen. Leichte vorübergehende Schwäche des rechten Mundwinkels, keine Störung im Schlucken, kein anormaler Augenbefund. Unsicherheit u. Zittern bei Greifbewegungen links. Sensibilität links gestört. Schwindel und Unsicherheit	Normal (?)		Tod nach 2^1_2j. Beobachtung.	Ein kleiner, in der rechten Haubenhälfte des Pons gelegener Herd, welcher, bald hinter den Vierhügeln beginnend sich bis ins Gebiet des Trigem.-Ursprungs erstreckt. Vom Herde spinalwärts noch zwei abgeblasste Stellen mit erheblichem Verluste

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				beim Gehen, Sinnestäuschungen und Parästhesien im Munde.				vonNervenelementen. Die eine im Gebiete der Haube, die Abducenswurzel durchbrechend. Die andere traf den Deitersschen Kern und die obere Lage des Kleinhirnschenkels. Verschiedene secund. Degenerationen.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
163. **De Vincentiis** (Annali di Ophthalmologia 1883, Vol. 12).	Knabe 13 J. alt. Seit ungefähr 10 Monaten krank. Tuberculose in der Familie.	Lungenspitzeninfiltration.	Parese der Seitenbewegungen der Augen nach rechts.	Kopfablenkung nach links.	Normale.	—	Tod.	Tuberkel an den Grenzen zwischen verlängertem Mark und Pons und ein zweiter in der linken Kleinhirnhemisphäre. Der erste traf die Region des rechten Abducens.
164. **Oppenheim** (Neurol. Centrbl. 1885, S. 560).	Mann 38 J. alt.	—	Lähmung des linken Abducens und des rechten Internus.	Rechtsseitige Hemiplegie mit Contractur und Hyperästhesie. Augenablenkung nach rechts. Im Verlaufe Schluckbeschwerden, linksseitige totale Facialisparese, Anästhesie der oberen Aeste des linken Trigeminus. Trübung der linken Hornhaut.			Tod.	Tuberkel der linken und zum Theil auch der rechten Hälfte der Brücke.
165. **Mierzejewsky u Rosenbach** (Neurolog. Centrbl. 1885. S. 361).	Kaufmann 34 J. alt. Seit 6 Wochen krank.	Immer gesund.	Seit 4 Wochen Lähmung des rechten Abducens und des linken Rectus int. auch bei der Untersuchung jedes einzelnen Auges. Linksseitige Augenablenkung.	Totale Lähmung des rechten Facialis mit Erhöhung der elektr. Erregbarkeit, träge Zuckungen ohne ausgesprochene Ear. Westphal'sche Phänomene. Neuroretinitis. Chronische Pneumonie. Schwäche, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Extremitäten, Sprache.	Erweiterte Pupillen mit normalen Reactionen.	Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen und Erbrechen, später kamen Schlaflosigkeit,	Tod 35 Tage nach der Aufnahme.	Lungentuberculose. Rundes Gliom von 2 *cm* Durchmesser in dem rechten dorsalen Theil der Brücke mit Compression des linken. Das Gliom fängt 3 *mm* oberhalb der Striae acusticae an, verbreitet sich

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
				Sensibilität, Gedächtnis normal.		Husten und Fieber hinzu.		bis zum Anfang des IV. Ventrikels, liegt in der Haubenregion, die Pyramidenstränge und die queren Brückenfasern schonend. In der Geschwulst findet man eine Erweichungscyste. Zerstört sind die Kerne und die Wurzeln des VI. und VII. Nervenpaares rechts, leicht erkrankt sind der VIII. rechts, der VI. und VII. links und das centrale Grau bis zum Ependym.
166. **Blocq u. Guinon** (Neurol. Centralbl. 1891, S. 701).	62j. Mann. Seit einigen Monaten krank.	Immer gesund.	Lähmung des rechten Abducens und des linken Internus. Der Internus wird bei der Convergenz normal innervirt.	Augenablenkung nach links. Linksseitige Hemiparese. Schulterschmerzen. Gefühl nach links gezogen zu werden. Anästhesie, später Schmerzen in den linken Extremitäten. Im Verlaufe linksseitige Hemiplegie und Schwindel. Kniephänomene links erhöht, rechts schwach. Im Gespräch Ausfallen von	Normale.	—	Tod.	Im rechten Brückentheil, am Boden des IV. Ventr. zwei Tuberkeln, deren einer bis zur Oblongata sich erstreckte. Der Kern des rechten Abducens war zerstört, der linke comprimirt. Der Facialiskern war intact.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
				Silben. Gedächtnisschwäche. Leichte Kopfablenkung nach links. Homonyme Diplopie rechts. Starker Kopfschmerz. Incontinentia der Blase und des Rectums. Normaler Augengrund. Einen Monat nachher Strabismus convergens und leichte conjugirte Lähmung auch nach links.				
167. **Schulz R.** (Neurol. Centrbl. 1883, S. 5).	Dachdecker, 32 J. a. Seit 3 Monaten krank.	Immer gesund, nie Lues.	Lähmung beider Abducentes. Leichter Nystagmus beim Blick nach aussen.	Die Percussion des Kopfes erhöht die Schmerzen. Kaumuskellähmung. Spricht undeutlich mit Anstrengung. Leichte Ataxie der oberen Extremitäten. Pelziges Gefühl an den Fingern. Kniephänomene vorhanden. Gang unsicher. Kein Rhomberg'sches Symptom. Später linke Facialisparese, linke Hemiparese. Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Erbrechen.	Gute.	Die Krankheit begann mit Schwindel, dann Diplopie, Kopfschmerz, Herzklopfen, Ohrensausen und Schwäche der Kaumuskeln.	Tod nach 6 monatlicher Krankheit.	Diffuses Gliom der Brücke, die Oblongata ist nicht so stark, aber doch miterkrankt.
168. **Bruns** (Neurol. Centrbl. 1886, S. 151).	Zwei einhalbjähr. Kind. Seit 6 Monaten krank. Mutter tuberculös	Beiderseitige Othorrhoe.	Linksseitige conjugir e Augenmuskellähmung.	Stauungspapille. Beiderseitige Tuberculose des Mittelohrs. Verminderte Sensibilität der Cornea, besonders links. Schwäche	Gute.	Zuerst Strabismus. Kopfschmerz, rechte	Tod nach einer 12 Monate	Zwei Käscherde am hinteren Rande der linken Kleinhirnhemisphäre, ein Käseherd rechts, ein

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, neredităre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
	gestorben. Eine Schwester leidet an Coxytis.			der Hals- und Nackenmuskulatur. Hemiparese rechts mit Contracturen besonders an der Hand. Dann auch links.		Hemiparesis. Seit 4 Wochen Kaubeschwerden und Contractur des rechten Arms.	dauernden Krankheit.	anderer an der hinteren linken Occipitallappenspitze, noch einer im linken Temporallappen. Ein Tuberkel geht von Anfang des Aquaeductus bis zur Striae medullares, verbreitet sich fast über die ganze Brücke und ist kastaniengross. Erweiterung der Seitenventrikel.
169. **Schmidt-Rimpler** (Arch. f. Ophthalmology 1888, Neurol. Centralbl. 1889, S. 618).	20j. Mädchen.	—	Zuerst Parese des rechten, dann des linken Abducens, manchmal mehr, manchmal weniger ausgesprochen.	Sprachbeschwerden. Parese der unteren rechten Facialisäste. Unsicherer Gang. Später Erbrechen, Temperaturerhöhung, Disphagie. Ohrensausen links. Die Zunge weicht nach rechts ab. Kniephänomene erhöht. Spastischer Gang. Fussclonus. Beim Schlucken schliesst sich der Mund spastisch zu. Lähmung der Gesichts-, Rücken- und Extremitätenmuskulatur. Während der letzten Lebenstage Stauungspapille.	—	DieKrankheit begann mit Kopfschmerz, Schwindel und Diplopie, die nach 3 Wochen vorbei waren. Nach 2 Monaten kehrten dieselben	Tod.	Gliom des ventralen Theiles der Brücke welches nur die Py.-Bahnen und die Wurzeln der Abducentes zerstörte, mehr rechts. Der Trigeminus war comprimirt und grau-röthlich verfärbt. Leichte Compression des Facialis und Acusticus. Mässige Erweiterung des subvaginalen Opticusraumes und derPapille

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
						Symptome wieder.		selbst. Knotenförmige Auftreibungen in den Opticusfasern.
170. **Kolisch** (Wien. klin. Woch. 1893, Nr. 14).	20j. Arbeiter.	—	Parese der Recti int. und externi. Starke Beschränkung der Seitenbewegungen der Bulbi. Parese der Recti sup. Die Convergenz erhalten.	Mässige Parese der unteren linken Facialisäste. Acusticusaffection. Verminderte Sensibilität des linken Trigeminus, des Geschmacks an der vorderen linken Zungenhälfte. Schwindel. Cerebellare Ataxie. Erbrechen. Puls frequent. Parese und Ataxie der oberen, Parese der unteren Extremitäten. Kniephänomen links erhöht. Links Parästhesien und Schmerzen. Temporäre Glycosurie. Nystagmus. Tic des rechten Facialis. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal.	Gute.	—	Tod.	Tuberkel der rechten Brückenhälfte. Zerstörung der rechten Haubenhälfte. Partielle Degeneration des rechten Stratum intermedium olivarum und des Olivenmarks selbst. Zerstörung beider Abducenskerne, des hinteren Längsbündels, der rechten Facialis und weniger des rechten Trigeminuskernes.

Blocq und Guinon, Zwei Tuberkeln rechts am Boden des IV. Ventrikels. Der rechte Abducenskern ist getroffen, der linke comprimirt.	Rechtsseitige conjugirte Blicklähmung mit conjugirter Deviation rechts (der l. Internus wirkt bei der Convergenz). Linksseitige Hemiplegie. Schmerzen an den Extremitäten. Schwindel. Kniephänomen links erhöht, rechts schwach
Schulz, Gliom der Brücke und der Oblongata.	Lähmung beider Abducentes. Kaumuskellähmung. Sprachstörung. Taumelnder Gang und Ataxie. Kniephänomene erhalten. Facialislähmung links. Linksseitige Hemiparese.
Bruns, Tuberkel an beiden Seiten der Brücke. Andere Tuberkeln in dem Kleinhirn, im l. Hinterhaupt und Schläfenlappen.	Linksseitige conjugirte Lähmung. Verminderte Empfindlichkeit der Hornhaut. Schwäche der Hals- und Nackenmuskulatur. Hemiparese und Contractur zuerst rechts, dann links.
Schmidt-Rimpler, Gliom der Brücke mehr rechts, die Pyramidenbahnen treffend, mit Compression d. V., VII. u. VIII. Nervenpaares.	Lähmung beider Abducentes. Sprachstörungen. Lähmung des unteren rechten Facialis. Dysphagie. Erhöhte Kniephänomene. Spastische Symptome der unteren Extremitäten und in der Mundmuskulatur. Lähmung der Extremitäten, Gesichts- und Rückenmuskulatur.
Kolisch, Tuberkel rechts in der Haubenregion der Brücke. Degeneration der Zwischenschichte rechts. Zerstörung der Abducenskerne, des hinteren Längsbündels, Erkrankung des r. Facialis, leichte des r. Trigeminus.	Beschränkte Augenbewegungen, nur nach unten frei. Parese der l. unteren Facialis. Nystagmus. Tik des r. Facialis. Acusticusaffection. Verminderte Sensibilität des l. Trigeminus. Geschmack links vermindert. Erhöhte Kniephänomene. Links Parästhesien und Schmerzen. Extremitätenparese mit Ataxie der Arme. Cerebellare Ataxie.

Wenn wir diese acht Fälle überblicken, so haben wir einige interessante zu notiren. Die Pupillenreactionen waren immer gut; man findet nicht einmal jene gewisse Trägheit der Pupillen, welche bei vielen Tumoren der Compression wegen, oft vorhanden ist. Die Stauungspapille wurde zweimal bemerkt, ohne dass die Pupillarbewegungen beeinträchtigt wären. In fünf Fällen war conjugirte Deviation der Bulbi vorhanden, einmal Ablenkung des Kopfes.

Wir haben gesehen, dass auch die Lähmung eine conjugirte ist, nämlich dass mit der Abducensparalyse auch der Internus des andern Auges für die Seitenbewegungen gelähmt, während dieser in drei Fällen für die Convergenz thätig war. Es fehlte die conjugirte Lähmung bei einem Patienten, bei welchem die Wurzeln krank, die Kerne aber intact waren, und in einem Falle, welcher eine Läsion beider Abducenskerne darbot, war natürlich Lähmung der Seitenbewegungen vorhanden.

Bei einem anderen Kranken wurde Lähmung des Blickes nach oben bemerkt, und bei der Untersuchung fand man eine Degeneration des hinteren Längsbündels, welches, wie wir schon angedeutet haben, als eine Commissur zwischen den Augenkernen selbst angesehen worden ist.

Von der Localisation der Geschwülste hängt es ab, dass der Facialis viermal, der Acusticus zwei-, die sensiblen Trigeminusäste drei-, die motorischen einmal getroffen waren, die Gehirnnerven wurden manchmal an der der Geschwulst gegenüberliegenden Seite afficirt gefunden; in der Localisation selbst liegt auch die Ursache der gekreuzten Extremitätenlähmung. Als Reizungsfolge aufgefasst, aber trotzdem nicht recht verständlich sind die spastischen Phänomene und Contracturen in Fällen, wo die Pyramidenbahnen zerstört waren; man hätte eher schlaffe Lähmungen erwarten müssen; in der That kommen Contracturen infolge von absteigenden Degenerationen vor, bei Tumoren aber haben dieselben oft keine Zeit sich auszubilden, vielleicht weil der Patient früher stirbt.

Wichtig ist, dass bei diesen acht Patienten keine Tremores und keine choreischen Bewegungen gefunden worden sind, während bei dreien Ataxie vorhanden war, auf welches Symptom ich noch zurückkommen werde; es sei nur bemerkt, dass die Ataxie in einem Falle sich vorfand, in welchem die Zerstörung der Haube mit einer leichten Läsion der Schleife der Olivenzwischenschicht und der Olive selbst verbunden war. In einem zweiten Falle fand man eine diffuse Infiltration der Brücke, die Ataxie fehlte dagegen dort, wo der Tumor an den Pyramidensträngen beschränkt war. Man könnte denken, dass in der Haube ein Centrum für die Coordination der Bewegungen vorhanden wäre, in der Beobachtung Brum's aber war die ganze Brücke zerstört und trotzdem fehlte die Ataxie. Es wäre ebensowenig vorsichtig, die Sensibilitätsstörungen im Falle Kolisch's mit der Läsion der Olivenzwischenschicht in Verbindung zu setzen, obwohl Störungen der Sensibilität mit Erkrankungen der Schleife und der genannten Region mit Recht in einen causalen Nexus gebracht worden sind; bei Tumoren kommen aber solche Symptome auch ohne Erkrankung der Sensibilitätsbahnen vor. Die Kniephänomene geben keinen Anhaltspunkt für die Diagnose, eher das Erbrechen, obwohl es sehr oft vermisst wurde. Sehr wichtig ist noch der Fall von Schmidt-Rimpler, in welchem einige schwere Erscheinungen anfallsweise erschienen, verschwanden und später zurückkehrten.

Ich werde einige Symptome in den nächsten Capiteln eingehender besprechen, hier will ich nur, was die Augenmuskellähmungen anbelangt, betonen, dass, wenn ein Abducenskern von einer Geschwulst betroffen wird, fast immer conjugirte Lähmung zu bemerken ist.

XXV. Geschwülste der Corpora quadrigemina und der Grosschenkelregion.

Es wird nützlich sein, vor allem die Erinnerungen an folgende diagnostische Sätze Nothnagel's[1]) aufzufrischen:

Eine acut auftretende Amaurose mit fehlender Pupillenreaction, mit anderweitigen Symptomen einer Herderkrankung des Gehirns und negativem ophthalmoskopischen Befund sprechen für eine Betheiligung der vorderen Vierhügel.

Bei Läsionen des hinteren Paares kann, aber muss nicht, eine Paralyse oder Parese (einzelner Aeste?) des N. oculomotorius bestehen. Ihr Vorhandensein an sich spricht jedoch ebensowenig für diese Localisation, wie ihr Mangel dagegen.

Ein grösseres Gewicht als auf die Oculomotoriusbetheiligung an sich überhaupt, ist auf die genauere Form und Gestaltung derselben zu legen. Eine doppelseitige Läsion einzelner gleichwertig wirkender Aeste scheint für die Vierhügel zu sprechen, umsomehr, wenn daneben keine alternirende Extremitätenlähmung besteht.

Die Doppelseitigkeit der Oculomotoriusbetheiligung scheint sich auch bei einseitiger Vierhügelerkrankung zu finden.

Ueber das Verhalten der Pupillen lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, doch scheint bei Läsion des vorderen Paares die Reaction aufgehoben zu sein.

Es scheinen bei Erkrankungen der hinteren Vierhügel Gleichgewichts-Coordinationsstörungen, welche durchaus denen bei Cerebellarläsionen gleichen, vorzukommen.

Charakteristisch für Herde im Grosshirnschenkel ist eine wechselständige Lähmung der Oculomotorius- mit der Extremitäten- oder Facialisaffection. Diese alternirende Paralyse des Oculomotorius, welche fast ausnahmslos alle Zweige desselben betrifft, und der Extremitäten kann allerdings auch durch basale Processe entstehen: mit Sicherheit wird man sie nur dann auf einen Herd im Pedunculus cerebri beziehen dürfen, wenn sie gleichzeitig mit einemmale auftritt; entwickelt sie sich allmälig, so entscheidet sie nicht an sich über den Sitz, sondern es müssen noch andere Momente für die Beurtheilung herangezogen werden. Bei Tumoren

[1]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

wird zuweilen auch der Oculomotorius der anderen Seite in Mitleidenschaft gezogen.

Motorische und sensible, auf einzelne Nervenbahnen beschränkte Reizungserscheinungen kommen nur bei Tumoren vor und bieten nichts für die Diagnose des Sitzes Charakteristiches dar.

In einer zweiten Mittheilung[1]) vervollständigt Nothnagel einige Sätze. Er gibt die grösste Bedeutung den Gleichgewicht- und Augenmuskelstörungen. In drei seiner vier Fälle von Geschwulst des Vierhügelpaares war ein Trauma vorangegangen; in allen vier war die Ataxie das erste Symptom, welches für ihn vom Hydrocephalus unabhängig ist, weil dieser nur in späteren Stadien eintritt. Er glaubt nicht, dass die Erklärung in Fernewirkungen auf das Kleinhirn und seine Arme zu suchen sei, sondern dass die Ataxie von der Vierhügelläsion selbst abhängig ist.

In allen Fällen war der Oculomotorius partiell oder total gelähmt.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen wird es nicht überflüssig sein, einige andere und drei eigene Beobachtungen, welche mir die Herren Dr. Brettauer, Dr. Canestrini, Dr. Marcus ermöglichten zu studiren. (Tab. S. 266 bis 271.)

(Eig. Beob. XXXI.) **Beiderseitige Lähmung des Oculomotorius. Hemiparesis links, später Ataxie und taumelnder Gang. Am letzten Lebenstage Stauungspapille. Tuberkel des rechten und eines Theiles des linken Vierhügels.**

Chinch. Matteo, 33 J. alt, Bauer (19. Mai 1890).

Nie schwer krank gewesen, nie luetisch inficirt; kein überstandenes Trauma. Seit 3 Monaten sind die Bulbi prominent und ist eine leichte Ptosis vorhanden. Gefühl von Schwere im Kopfe, keine Schmerzen, kein Erbrechen. Nach 20 Tagen Schwäche an den linksseitigen Extremitäten und Herabsetzung der Sehschärfe. Seit einem Monate bemerkte Patient, dass er die Augen nicht gut bewegen könne. Bei der Untersuchung fand man beiderseitige complete Lähmung des Oculomotorius mit Pupillenstarre. Linke Hemiparese mit Schwäche in den unteren Facialisästen. Die Zunge wird gerade gestreckt, Schling- und Kauact normal. Im Anfang war der Gang normal, in einer Woche aber wurde er taumelnd und atactisch. Kniephänomene vorhanden.

Trübung der Netzhaut beiderseits, keine Stauungspapille S = 6/12 und 6/15 (Dr. Brettauer).

Der Zustand verschlimmerte sich rapid, und in zwei Wochen starb er im Coma.

Den letzten Lebenstag constatirte der Assistentarzt Dr. Marcus Stauungspapille.

[1]) Wien. Gesellsch. der Aerzte 1889.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
173. **Beck** (Virchow's Arch., Bd. 94, H. 3).	Fusilier	—	Zuerst Lähmung des linken Rectus int., dann des ganzen Oculomotorius. Rechts ist die Lähmung weniger ausgesprochen.	Rechts Schwäche der Extremitäten und des Facialis. Erhöhung des Kniephänomens. Sprach- und Intelligenzstörungen. Incontinenz. Temperaturerhöhung. Coma.	Links reflectorische Pupillenstarre.	Im Anfang Schwindel Kopfschmerzen, Diplopie.	Tod nach 6monatlicher Erkrankung.	Sarcom des linken Vierhügels. Der Tumor reichte bis zur Basis; die Pedunculus und Oculomotoriusfasern waren auseinandergedrängt und comprimirt.
174. **Mendel** (Berl. klin. Woch. 1885, Nr. 29).	5j. Kind. Seit einem Jahre krank.	Masern. Vor einigen Monaten Scharlach.	Linke Ptosis und Lähmung des Rectus internus. Später Lähmung des ganzen linken Oculomotorius.	Rechts Parese des unteren Facialis, des Hypoglossus, des Sterno-cleidomast. der Nackenmuskulatur. Rechts Hemiparesis mit Contracturen und Intentionszittern des rechten Armes. Ataxie. Lungenspitzeninfiltration. Sensibilität normal. Keine Stauungspapille.	Erweiterung der linken, später auch der rechten Pupille.	Die Erkrankung fing mit Intentionszittern des rechten Arms an. Nach drei Monaten Schwäche an der rechten Unterextremität.	Tod.	Links ein 2 cm. langer, 1.25 cm. hoher Tuberkel, welcher einen Sporn gegen den Pons und die Basis gegen den Thalamus hatte. Zerstört sind die Haube, der rothe Kern, der Bindearm; wenig lädirt ist die Schleife; der Pes pedunculi scheint normal zu sein. Circumscripte tuberculöse Meningitis des interpeduncularen Raums.
175. **Krafft-Ebing** (Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 47)	41j. Frau. Stammt aus gesunder Familie.	Im Jahre 87 Lymphadenitis cervicalis. Im Jahre	Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius. Später links Ptosis und Parese des Rectus sup. und	Trübung der Papillen. Am rechten Arme Schwäche, Hyperalgie, erhöhte Reflexe am linken Arm, Ataxie, schwache Reflexe; kein Intentions-	Erweiterte rechte, verengte	Die Erkrankung begann am 1. Nov. 1888 mit	Tod nach 4mon. Er-	Rechts ein 13 mm. breiter, 11 mm. hoher Tuberkel in der Hauben- und Pedunculargegend. Der Pe-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
		88 Kopfschmerz und Erbrechen, die mit der Entleerung von Ascariden verschwanden. Nie Lues.	inferior, endlich auch des ganzen l. Oculomotorius.	zittern. Am rechten Beine hochgradige Reflexsteigerung, Hyperalgie, Parese; am linken Ataxie, normales Kniephänomen. Fehlen des Fussphänomens. Subfebrile Temperaturen. Im Verlaufe besserte sich die Schwäche. Stauungspapille. Hyperalgie an der rechten Gesichtshälfte. Die Ataxie dauert fort. Fieber.	linke Pupille die reagirt.	Schwere an den unteren Extr. Ohrensausen links. Schwindel Dann Schwäche an den oberen Extr. mit Schmerzen und Schütteltremor.	krankung.	duculus ist frei. Der Tumor nimmt fast den ganzen vorderen Vierhügel bis zur Substantia nigra. Drüsen und Lungentuberculose; rechts Pneumathorax. Neuritis interstitialis optica hinter d. Lamina.
176. **Boveret et Chapotot** (Revue de medécine 1892. S. 728).	22j. Dienstmädchen. Seit 2 Monaten krank.	Blattern. Drüsenabscesse am Halse. In den letzten Zeiten Hämoptoe.	Rechts Ptosis. Parese des linken Oculomotorius und Abducenslähmung. Monoculäre Diplopie links. (Verschwinden des äusseren Bildes bei Entfernung des Gegenstandes). Später Lähmung des ganzen III. Paares. In den letzten Lebenszeiten verschwand die monoculäre Diplopie.	Links unvollständige Hemiplegie mit Lähmung des unteren Facialis und Verminderung der Sensibilität. Beiderseitige Neuritis optica. Einen Monat nach der ersten Untersuchung Anfall von 20 Minuten dauernden Bewusstseinstörung mit Convulsionen besonders des linken Armes und mit folgender Verschlimmerung der Lähmung. Rechts, tagsüber choreische Bewegungen. Acht Tage vor dem Tode rechtsseitige Hemiplegie. Sopor.	Die linke Pupille grösser als die rechte.	Die Krankheit begann mit Schwäche links, Kopfschmerz. Erbrechen, Schwindel.	Tod nach 5mon. Erkrankung.	Tuberkel im rechten Hirnschenkel mit Zerstörung desselben und des centralen Grau. Ein zweiter Tuberkel sass in der hinteren mittleren Sectionsebene der Hirnschenkeln, in den linken hineinwachsend. Ein kleiner Käseherd am Fuss der II. Stirnwindung. Kein Hydrocephalus. Lungentuberculose.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, heredi. täre Belastung, Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
177. **Pawinnski** Virch. Hirsch Jahresber. 1892).	43j. Frau.	Bradycardie und Symptome von Herzinsufficienz.	Im Verlaufe rechts Ptosis und Spasmus nictitans. Diplopie mit Strabismus divergens.	Mehrmals im Tage Anfälle von Zittern der oberen und unteren Extremitäten ohne Bewusstseinstörungen. Diese Anfälle hörten nicht bei Dehnung der Extremitäten auf.	—	—	Tod.	Haselnussgrosses Gliosarkom in der linken vorderen Vierhügelhälfte über dem Aqueductus und in der inneren Fläche des Thalamus, Hydrocephalus internus.
178. **Kolisch** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. 1893, Bd. IV, I. — II.	8j. Kind. Seit dem 12. Jän. 91 krank. Stammt aus gesunder Familie.	Rhachitismus. Pertussis im zweiten Jahre, Diphtheritis im sechsten. Im Jahre 90 Masern, nach zwei Monaten Pneumonie.	Rechts Parese des Rectus int., sup. und inf. Links leichte Parese des Rectus sup. und int., zweifelhafte Ptosis. Alle Augenexcursionen sind unvollständig und mit Intentionsnystagmus, mehr rechts; hervortretende Bulbi mehr links. Am Ende Februar 91. (Diphtheritis zum zweiten Mal) ist in der Augenparese eine Verschlimmerung eingetreten.	Anämie. Am Halse einige vergrösserte Drüsen. Eczem am Gesicht. Choreische Bewegungen an den linken Extremitäten, tonische Krämpfe in der Nackenmuskulatur, die im Schlafe fehlen, bei Erregungen sich erhöhen. Links Hemiparesis und Schwäche im unteren Facialis verstärkte Reflexe mehr links, Fussphänomen fehlt. Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Gleichgewichtsstörungen. Hahnenförmiger Gang mit Peronealcontractur. Nach der zweiten Diphtheritis (Ende Februar) Verschlimmerung aller Symptome.	Gute	Die Affection begann mit einer Ohnmacht. Nachher Schmerzen am linken Knie; nach 15 Tagen rechtsseitige Contractur. Weder Kopfschmerz, noch Erbrechen.	Im März Tod durch Meningitis.	Tuberculöse Meningitis. Ein Solitärtuberkel reicht von den C. quadr. ant. bis zur Trigeminusregion rechts. Die Geschwulst zerstört den rothen Kern, die Schleife, reicht fast bis zum Aquaeductus, geht vom tiefen Mark des Vierhügels bis zur Substantia nigra. Die Oculomotorius-Kerne sind nur nach links verlagert, die Wurzelfasern erhalten. Substantia nigra und Pedunkel intact. Im hinteren Vierhügel hat der Tumor die grössten Dimensionen und nimmt

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
								die ganze rechte Seite ein, erstreckt sich nach oben bis fast zur Peripherie, u. nach unten bis zur mittleren Schleife. Die Trochlearisregion ist verlagert, die Wurzeln des III. Paares sind verschwunden, der Bindearm ist zerstört. Die Brückensubstanz ist normal Getroffen sind die Substantia reticularis u. der Bindearm, immer rechts. Die Schleife ist blass, die Trigeminusregion etwas verlagert.
179. **Kolisch** (l. c.)	10j. Mädchen. Seit dem zweiten Lebensjahre krank. Vater tuberculös.	Erst mit vier Jahren fing er zu gehen an.	Zuerst beiderseitige Ptosis, dann nur rechts, mit rechtsseitiger Lähmung des ganzen Oculomotorius. Links Parese des Rectus sup.	Weder Erbrechen, noch Kopfschmerz, noch Schwindel. Choreische Bewegungen an den linksseitigen Extremitäten. Tic des linken Facialis. Keine Stauungspapille. Linksseitige Hemiplegie. Westphal's Phänomen beiderseits. Normale Sensibilität.	Mydriasis rechts. Pupillen unbeweglich.	Die Krankheit trat plötzlich mit Zittern an den linken Extremitäten auf, dann kam die Hemiparese hinzu.	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
180. **Bruns** Arch. f. Psych. u. Nervenk. 1894. Bd. 26, II. H.	2 J. a. Kind. Seit anderthalb Jahren krank.	Masern. Mittelohreiterung.	Am 23. Nov. 92. Ptosis beiderseits. Beiderseits Parese der Recti int. Links Stauungspapille. Mitte Mai 93. Die Ptosis ist stärker, Lähmung aller Aeste der Oculomotorii und Trochlearis. Durch die Wirkung der Abducentes sind die Augen in den äusseren Winkeln fest. Keine Stauungspapille, Papille sehr blass.	Das linke Trommelfell zeigt einen Defect, keine Eiterung. Keratitis. Das Schlucken etwas erschwert. Die Sprache deutlich scandirend. In beiden Armen bei Greifbewegungen eine Störung der Coordination, (theils Ataxie, theils Intentionstremor). Der Gang ist schwankend. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Kein Kopfweh, kein Erbrechen, kein Fieber.	Pupillenreaction vorhanden.	—	Tod am 10. August 93.	Welschnussgrosse Solitärtuberkel, dessen Längsachse der Längsachse des Hirnstammes parallel verläuft und der sich vom vorderen Rande besonders des l. Vierhügels bis ungefähr in die Höhe des Trigeminusaustrittes verfolgen lässt. Er liegt hauptsächlich links in der eigentlichen Vierhügelregion und in der Haube; rechts betheiligt er nur die Rinde der Vierhügel. Nach hinten durchsetzt er das ganze Gebiet beider Vierhügel, die Oculomotoriusregion, die angrenzenden Haubenpartien bis zur Schleife und Subst. nigra. Fuss der Hirnschenkel frei. Die Ausläufer reichen bis zum Trigeminus-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Obductionsbefund
								Austritte, ein grösserer liegt im Haubenfelde. Der linke Vierhügel ist stärker afficirt als der rechte. Miliare Tuberculose der Meningen, speciell des Kleinhirns.

Bei der Section fand der Prosector Dr. Pertot den im Leben diagnosticirten Tuberkel des Vierhügels; er war kastaniengross. Während der Section schälte sich der Tumor aus, und bei der Erhärtung waren die Theile so verschoben, dass es nicht möglich war, Schnitte anzufertigen. Bei der Section konnte man aber sehen, dass der Tuberkel die ganze rechte und ein Drittel der linken Seite einnahm und bis zum rechten Pedunculus reichte.

(Eig. Beob. XXXII.) **Zuerst Ptosis links, dann linksseitige Oculomotoriuslähmung. Hemiparesis rechts, dann auch links. Parese des rechten Facialis. Delirien. Tuberkel von dem vorderen Theil der Brücke bis zu den vorderen Vierhügeln, mehr links. Erweichung des inneren Theils des Pedunculus mehr links. Meningitis des interpedunculären Dreiecks.**

Cov. Stephan, 30 J. alt, Matrose (September 1891.)

Er lag in einer internen Abtheilung des städtischen Spitals mit Lungentuberculose und wurde in die psychiatrische Division wegen Delirien transferirt.

Bei einer vor einigen Tagen vorgenommenen Untersuchung fanden die Abtheilungsärzte Ptosis links und hyperästhetische Zonen an dem dorsalen Theile des Vorderarms und der Hand, an dem vorderen Theile des linken Oberschenkels, an der linken Wade und im linken Fuss. Dr. Brettauer hatte Hyperämie der optischen Nerven nachgewiesen.

Als ich den Kranken durch freundliche Einladung des Psychiaters Dr. Canestrini sah, konnte man des psychischen Zustandes wegen die Sensibilität nicht untersuchen. Es liess sich aber feststellen, dass links der Oculomotorius total gelähmt war; es bestand eine rechtseitige Hemiparese und deutliche Schwäche auch an den linken Gliedern, Parese des rechten Facialis. Taumelnder Gang, schwache Kniephänomene. Ununterbrochene Delirien dauerten bis zum Tode, welcher im November, zwei Monate, nachdem die cerebralen Erkrankungen angefangen hatten, durch Coma eintrat.

Obduction: Lungentuberculose. Was das Gehirn betrifft, war es blass, ödematös. Besonders ödematös waren die Vierhügel, welche mir freundlicherweise von Dr. Pertot ungeschnitten übergeben wurden, da die Diagnose: Tuberkel des linken Vierhügels lautete.

Oblongata, Pons und Vierhügel wurden in Müller'sche Flüssigkeit gebracht und wie gewöhnlich in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten. Die Präparate wurden mit der Weigert-Vassale'schen Methode, mit Ammoniakcarmin, Alaunhämatoxilin gefärbt.

Der Tuberkel fing fast in der Mitte des Pons an, war linsengross, und sass etwas schief in dem inneren Drittel der linken und rechten mittleren Schleife, mit der oberen Kuppe reichte er bis zum unteren Rand

des inneren Theils des linken Bindearms. In den Gegenden des hinteren Vierhügels sass die Geschwulst zwei Drittheile in der linken und ein Drittheil in der rechten Haubenregion, zerstörte die unteren zwei Drittel der Bindearmkreuzung, die ganze linke und die Hälfte der rechten mittleren Schleife.

In den vorderen Vierhügelgegenden ist der Tumor 20 *mm* breit und 12 *mm* hoch; er nistete fast ganz links, fing unter den hinteren Längsbündel an und reichte bis zur Mitte der Substantia nigra; er war links von der lateralen, rechts von der mittleren Schleife begrenzt. Die Oculomotoriuswurzeln sind links von der Geschwulst unterbrochen, während die Nuclearregion verschoben und ohne Anomalien, der Acqueductus verengt war.

In der Region des III. Ventrikels findet man den Tumor nur erbsengross; er sitzt links nahe an der Mittellinie zwischen dem rothen Kern und dem oberen Rand der Substantia nigra. In den Schnitten, in welchen der Oculomotorius aus dem Pedunculus austritt, sah man nur den inneren Theil der Substantia nigra erweicht. Meningitis in dem Interpeduncular-dreieck, der innerste Theil beider Grosshirnschenkel war erweicht, mehr links. Die Brücke und das verlängerte Mark normal.

Ich werde hier nur kurz bemerken, dass die Oculomotoriuslähmung eine fasciculäre war. Die motorischen Störungen sind nicht mit der Erweichung der Pedunkeln in Zusammenhang zu bringen, da nach Charcot die motorischen Bahnen nicht in dem innern, sondern in dem mittleren Theil des Pedunculns liegen, und wir wissen durch Nothnagel, dass man bei Tumoren sehr oft motorische Störungen findet, ohne Läsion der motorischen Bahnen. Dasselbe kann man fur die Sensibilität sagen, obwohl die mittlere Schleife zerstört war. Auf diese und andere Fragen werde ich noch zurückkommen.

(Eig. Beob. XXXIII.) **Lähmung des Oculomotorius, zuerst rechts, dann auch links. Ataxie. Intentionszittern. Langsame scandirende Sprache. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, keine Stauungspapille. Tuberkel beider Vierhügel hauptsächlich in der Haubenregion localisirt.**

Cors. Mattea, 9 J. alt. (11. December 1891.)

Man kann nichts Sicheres über die Familie erfahren. Vor zwei Monaten lag das Kind zwei Tage im Bette wegen Fiebers, welches mit einem starken Schüttelfrost eingetreten war. Nachdem das Fieber gewichen, fing das rechte Auge unter Schmerzen an der rechten Gesichtshälfte sich zu schliessen an, die Schmerzen schwanden nach einiger Zeit.

Nach zwei bis drei Wochen fiel auch das linke Augenlid herunter. Kein Trauma, nie Ohrenfluss; weder Kopfschmerz noch Erbrechen.

Bei der Untersuchung fand man eine vollständige rechtsseitige Ptosis; links deckt das obere Lid die Hälfte der Cornea. Beiderseits Strabismus divergens mehr rechts. Leichter horizontaler und verticaler Nystagmus. Rechts ist die Pupille erweitert, reagirt nicht beim Lichteinfall, alle vom Oculomotorius innervirten Muskeln sind gelähmt. Abducens und Trochlearis beiderseits normal. Links ist die Pupille weniger als die linke erweitert, mit guten Reactionen; gelähmt ist der Rectus sup., paretisch sind der Internus und der R. inferior.

Die linke Nasolabialfalte ist links weniger ausgesprochen als rechts, beim Lachen wird die rechte Wange mehr als die linke gezogen. Die Zunge wird gerade gestreckt. Die Sensibilität ist im Gesichte und überall gut.

Das Gehen im Momente der Untersuchung zeigt keine pathognomonische Anomalie, es wird mir aber versichert, dass es manchmal taumelnd ist. Kein Romberg'sches Phänomen. Die Kniephänomene sind, obwohl schwach, doch vorhanden, die Achillessehnenreflexe kaum noch sichtbar. Die Sprache ist auffallend langsam und scandirend.

Die Epiphysen tragen Zeichen von einem vorausgegangenen Rachitismus; die Respiration ist etwas rauh, aber sonst ist nichts Abnormes an den Lungen nachzuweisen. Töne rein. Halsdrüsen nicht vergrössert. Urin normal. Keine Stauungspapille.

Der Zustand verschlimmerte sich. Ich untersuchte die Kranke, welche in der oculistischen Abtheilung von Dr. Brettauer lag, am 4. Februar 1892 wieder. Während dieser Zeit war nie Kopfschmerz und Erbrechen vorhanden.

Die Lähmung beider Oculomotoriusäste war eine vollständige. Auch die linke Pupille war starr. Ich konnte keinen Innervationsunterschied zwischen beiden Gesichtshälften nachweisen. In der Ruhe ist ein continuirliches Zittern der oberen Extremitäten, besonders der Hände und Finger zu constatiren, bei den Bewegungen merkt man sowohl rechts als links, aber mehr rechts, ein sehr deutliches Intentionszittern, und man muss der Patientin das Glas aus der Hand nehmen, aus Furcht, dass sie es zu stark gegen die Zähne stosse. Deutliche Ataxie, so zwar, dass sie weit von dem Punkte trifft, wenn man ihr befiehlt, das eine oder das andere Ohr zu berühren. Keine Contracturen. Auch an den unteren Extremitäten ist ein gewisses Zittern bemerkbar, und bei der Untersuchung der Motilität merkt man (mehr links,) dass, wenn die Kranke das Bein hebt, das Glied eine Weile wegen der tonischen Contraction der Muskulatur, schwebend und starr bleibt. Sonst sind alle Bewegungen gut und von normaler Kraft. Die Knie- und die Achillessehnenphänomene sind erhöht, und man findet eine Spur von Trepidation epileptoide bei Dorsalflection des Fusses links. Trigeminus in allen Aesten, Sensibilität überall

gut, das Sehen nicht beeinträchtigt. Papillen normal, so auch das Gehör und das Schlucken. Ausgesprochener taumelnder Gang, starkes Romberg'sches Symptom. Ataxie in den unteren Extremitäten. Die Sprache immer langsam und scandirend.

In diesem Zustande stellte ich die Kranke mit der freundlichen Erlaubnis von Dr. Brettauer in der hiesigen Gesellschaft der Aerzte vor.

Bei der Analyse der Symptome sagte ich folgendes: „Wenn man bedenkt, dass die Krankheit nach einer febrilen Affection eingetreten ist, wenn man auf die langsam scandirende Sprache und das ausgesprochene Intentionszittern Gewicht legt, wäre man geneigt, die Krankheit als eine dissiminirte Sclerose aufzufassen, denn es wäre nicht unmöglich, dass Degenerationsherde auch die Oculomotoriusstämme beim Austritt aus den Pedunculi treffen können. Eine Stütze für diese Diagnose wäre noch das Fehlen der Kopfschmerzen, des Erbrechens und der Stauungspapillen. Wir haben hier aber Symptome, welche auf einen Tumor hindeuten, so die doppelte in progressiver Weise, wenigstens auf einer Seite, eingetretene Oculomotoriuslähmung, die Progression der Symptome, die cerebellare Ataxie. Diese Punkte sprechen entschieden für eine Geschwulst im Vierhügel besonders rechts, an der Seite, an welcher der Oculomotorius zuerst erkrankt war. Man muss sich von den anderen Symptomen nicht irre führen lassen, sondern das Vorhandensein des einen und das Fehlen der anderen zu erklären trachten.

Der Mangel der Stauungspapille ist bei Tumoren dieser Region ein sehr häufiges Vorkommen; in meinen zwei anderen Fällen vermisste man sie auch. Ebenso kann das Erbrechen oft fehlen, viel seltener der Kopfschmerz, aber auch das ist von verschiedenen Autoren angegeben worden. Wie soll man jedoch das Intentionszittern erklären? (Es war für mich damals, als ich den Mendel'schen Fall noch nicht kannte, bei Tumoren dieser Gegenden ganz neu). Ich sagte: Entweder liegt die Ursache in einer Reizung der motorischen Bahnen (Pedunculi) eventuell durch eine hinzugetretene Meningitis basalis, und die motorischen Reizungssymptome an den unteren Extremitäten wären für diese Auffassung eine Stütze, oder wir können, um das Intentionszittern in diesem Falle zu verstehen, es in zwei Componenten zerlegen. In der That, wir haben hier auch ein in der Ruhe bestehendes Zittern; wenn wir noch dazu die vorhandene Ataxie summiren, so können wir uns ganz gut vorstellen, dass das Zittern bei einer intendirten Bewegung den Charakter eines Intentionszitterns erhalte. Nun, kommt der Tremor auch bei verschiedenen cerebralen Krankheiten vor, ohne dass besondere motorische Bahnen afficirt wären, er ist oft als ein allgemeines Symptom zu betrachten, anderseits ist die Ataxie ein Hauptphänomen der Tumoren der Vierhügelgegenden, wir sehen also, dass auch das Intentionszittern der gestellten Diagnose nicht widerspricht, und es ist möglich, dass

überall, wo Tremor und Ataxie zusammen sind, ein Intentionszittern herauskomme.

Was die langsam scandirende Sprache anbelangt, so ist es sehr schwer, ein Urtheil abzugeben. Entweder handelt es sich um ein Krankheitssymptom mehr allgemeinen Charakters oder um eine Art von Ataxie der Sprache. Die Progression der Symptome aber, die doppelseitige Oculomotoriuslähmung und die Ataxie drängen mich, nach Ueberlegung aller Symptome, zur Diagnose einer Geschwulst (Tuberkel) der Vierhügel."

Zwei Wochen nachher, ohne dass sich in dem Zustande der Patientin etwas geändert hätte, ohne dass die Papillen ein abnormes Verhalten dargeboten hätten, traten Sopor, Coma und Tod ein.

Bei der Obduction (Dr. Pertot) fand man nichts Besonderes in den inneren Organen ausser einige verkäste Bronchialdrüsen.

Meningen vollständig normal, keine Miliartuberkeln, die Blutgefässe wenig mit Blut versehen, das Gehirn blass, Vierhügelgegend ödematös, Hydrocephalus internus. Ohne das Gehirn weiter zu zerlegen, wurde es in Müller'sche Flüssigkeit gebracht und nach einiger Zeit genau zerlegt. Nirgends war etwas Pathologisches zu finden, nur an den Vierhügelgegenden sah man die käsige Masse durchschimmern und konnte man einen Tumor tasten. Nach den üblichen Methoden wurden ununterbrochene Schnittserien dieser Gegenden gemacht, von Oblongata und Pons wurde jeder vierte Schnitt untersucht, auch vom Rückenmark wurden einige Präparate in verschiedenen Höhen durchmustert. Die angewendeten Farbenreactionen waren die von Weigert-Vassale, Pal, verschiedene Carminlösungen, Alaunhämatoxilin, Nigrosin u. s. w.

Bis zu den Vierhügelgegenden findet man nichts Abnormes.

Der Tuberkel fing mit einem erbsengrossen Herd in dem linken hinteren Vierhügel an, er war zwischen den hinteren Längsbündeln und die laterale Schleife eingenistet, das centrale Grau war frei. Nachdem der Trochleariskern schon ausgebildet war, wächst der Tumor schnell in allen Dimensionen an. Ein Sporn von käsiger Substanz umfasst den sehr verengten Acqueductus von unten her, der Tumor zerstört das centrale Grau beiderseits, die Bindearmkreuzung rechts und zwei Drittel derselben links, die mediale rechte Schleife, so dass nur der untere Rand noch sichtbar ist. Rechts nach aussen ist die Geschwulst vom äussersten Rande der lateralen Schleife und oben von einem schmalen Substanzsaum der Vierhügelhöcker begrenzt.

In den weiteren Schnitten hat der 20 *mm* hohe und 20 *mm* breite Tumor dieselbe Localisation, und nur wo der rothe Kern zum Vorschein kommt, sieht man am inneren Rande links einige kleine Einkerbungen, also Anfänge von Verkleinerung. In den Gegenden, wo der rothe Kern seine volle Entwickelung zeigt, hat die Geschwulst folgende

Grenzen: Nach oben die in horizontaler Richtung gezogene Aquaeductuswand und eine ideale, von diesem zum rechten Vierhügelrande ziehende Linie; nach innen die Medianlinie, nach aussen der äusserste Rand der rechten lateralen Schleife; nach unten die intacte Substantia nigra. Freilich sass der Tumor ganz in der rechten Hälfte. Die Hirnschenkel vollständig normal, keine interpedunculäre Meningitis. Die Kernregion des Oculomotorius war also rechts und links zerstört, die Wurzeln waren nur rechts von der Tumormasse substituirt, links waren sie deutlich und von normaler Dicke zu sehen.

Man fand also recapitulirend die Kernregion, fast die ganze Bindearmkreuzung, das hintere Längsbündel beiderseits, die ganze rechte und fast die ganze linke mediale Schleife, die laterale Schleife und den rothen Kern rechts zerstört.

In den Schnitten, in welchen die Corpora mamillaria gut entwickelt sind, ist der Tumor erbsengross, er liegt im Pulvinar und wird von dem III. Ventrikel durch die Thenia thalami begrenzt. In den Schnitten, welche das Chiasma treffen, ist die Geschwulst auf drei kleine Herdchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes reducirt, und nach einigen Schnitten findet man keine Spur mehr.

Die Reactionszone um den Tuberkel herum ist $^1/_2$ *mm* breit und sehr reich an erweiterten, vollen Gefässen und an Lymphoidenzellen.[1])

Zum leichteren Ueberblick werden wir alle Symptome mit dem relativen Befunde wie im vorigen Capitel kurz zusammenfassen:

Beck. Sarcom des linken Vierhügels, welches bis zur Basis pedunculi reichte.	Lähmung zuerst des l. Rectus int., dann des ganzen linken und des rechten Oculomotorius. Hemiparese und Facialislähmung rechts. Kniephänomene rechts erhöht. Störungen der Sprache und der Intelligenz. Incontinentia der Blase. Temperaturerhöhung. Keine Stauungspapille.
Mendel. Ein Tuberkel links zerstört die Haube, den rothen Kern, den Bindearm; wenig lädirt ist die Schleife, der Pedunculus ist intact. Circumscripte Meningitis im interpedunculären Raum.	Fortschreitende, zuletzt totale linke Oculomotoriuslähmung. Parese des unteren rechten Facialis, des rechten Hypoglossus des Sternocleidom. und der rechten Nackenmuskulatur. Rechtsseitige Hemiparese mit Contracturen. Vom Anfang an Intentionszittern des rechten Armes. Keine Stauungspapille. Ataxie.

[1]) Die meisterhaft vom Prof. Cortivo angefertigten Abbildungen dieser Praeparate wurden in der neurologischen Section des internationalen Congresses zu Rom bewundert, wo die Praeparate selbst vorgestellt wurden.

Krafft-Ebing. Ein Tuberkel des rechten vorderen Vierhügels zerstört die Haube und reicht bis zur Substantia nigra.	Lähmung des rechten, dann des linken Oculomotorius. Rechte Hemiparese mit erhöhten Reflexen und Hyperalgie. Links Ataxie. Stauungspapille.
Bouvet et Chapotaut. Zwei Tuberkeln, der eine zerstört rechts die Haube und das centrale Grau, der andere trifft beide Pedunculi, den rechten mehr. Käsige Masse am Fuss der II. link. Frontalwindg.	Lähmung des Oculomotorius und Abducens links, dann auch des rechten Oculomotorius. Hemiplegie links mit Lähmung des unteren Facialis. Hyperästhesie links. Anfall von Bewusstseinstörung mit Krämpfen am linken Arm. Choreische Bewegungen rechts. Zuletzt Hemiplegie rechts. Beiderseitige Stauungspapille.
Pawinski. Gliosarcom links über den Aquaed.; d. Tumer sass im vorderen Vierhügel und an der inneren Seite des Thalamus. Hydrocephalus.	Lähmung des Levator palp. sup. und des Internus rechts. Spasmus nictitans. Anfälle von Zittern der rechten Extremitäten bei Streckbewegungen. Romberg'sches Phänomen.
Kolisch. Tuberkel des r. Vierhügels bis zur Trigeminusregion u. welcher bis zur Substantia nigra reicht. Zerstört sind: das tiefe Vierhügelmark, die Schleife, der Bindearm, der rothe Kern. Das centrale Grau, die Trigeminusregion sind verschoben. Tuberculöse Meningitis.	Alle Augenbewegungen beschränkt. Besonders paretisch waren der r. Oculomotorius, der l. Rectus sup. und Internus. Intentionsnystagmus. Der linke untere Facialis und die linken Extrem. paretisch. Krämpfe der rechtsseitigen Extremitäten und der Nackenmuskulatur. Erhöhte Reflexe. Choreische Bewegungen der l. Extremit. Ataxie. Gleichgewichtstörungen. Keine Stauungspapille.
Bruns. Tuberkel vom vorderen Rande besonders des l. Vierhügels bis zum Trigeminusaustritte, die Eminentia C. Q., die Kernregion der Augennerven und die Haubenregion zerstörend. Miliartuberculose der Meningen des Kleinhirns.	Beiderseitige Ptosis. Nach und nach fast vollständige Ophthalmoplegia externa. Stauungspapille links. Scandirende Sprache. Theils Ataxie, theils Intenfionstremor. Schwankender Gang. Kein Erbrechen, kein Kopfschmerz, kein Fieber.
Marina. Tuberkel im rechten und zum Theil auch im linken Vierhügel, trifft die Haube u. erstreckt sich bis zum r. Pedunculus.	Lähmung beider Oculom. Parese des Facialis und der Extrem. links. Abschwächung der Sehschärfe. Kniephän. erhalten. Cerebelläre Ataxie. Am letzten Tage Stauungspapille.

Marina. Tuberkel der Vierhügel mehr links. Zerstörung der Bindearmkreuzung u. der mittleren Schleife. Erweichung des innersten Theils der Substantia nigra und der Pedunkeln. Meningitis interpeduncularis.	Lähmung des l. Oculom. Parese der Extrem. und des Facialis rechts. Hyperästhesien an den Gliedern. Hyperämie der opt. Nerven. Cerebell. Ataxie.
Marina. Tuberkel der Vierhügel mehr rechts. Zerstörung der Kernregion, rechten Bindearmkreuzung u. eines Theils der linken, des rothen Kerns, der lateralen u. der mittleren Schleife rechts.	Lähmung des r., dann des l. Oculomotorius. Intentionszittern. Ataxie. Scandirende Sprache. Normale Papille.

Bei allen 11 Fällen war der Oculomotorius getroffen, sei es in den Kernen, sei es in den Wurzeln, oder, was gewöhnlich der Fall ist, in beiden. In 2 Fällen, wo der Tumor einseitig sass (Krafft-Ebing und Kolisch), war doch eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung vorhanden: (diese Möglichkeit wurde schon von Nothnagel hervorgehoben). Abducenslähmung war im Falle Bouvet, ich konnte aber in dem Referat nicht ermitteln, ob diese Region untersucht wurde.

Im Falle Pawinski scheint es, dass der Tumor die Oculomotoriusgegenden nicht zerstörte, da die Lähmung eine partielle war; das findet man im Anfange oft, erst am Ende des Verlaufes wird die Lähmung eine totale, und speciell gilt das für die endobulbären Muskeln; endlich findet man eine allmähliche Steigerung von Parese zur Paralyse.

Sehr interessant ist die Bemerkung, dass nur viermal Stauungspapille bestand, und einmal in einem meiner Fälle kam dieselbe erst am letzten Lebenstag vor, während man bis zuletzt nur Hyperämie constatiren konnte. In 7 Fällen waren die Extremitäten und der Facialis an der, dem gelähmten Oculomotorius und dem Sitze der Geschwulst entgegengesetzten Seite getroffen. In 3 (Beck, Bouvet, Marina [I]) fand man Mitaffection des Pedunculus, ohne dass in 2 Fällen irritative motorische Symptome vorhanden wären, in einem (Bouvet) sind epileptiforme Anfälle angegeben, welche von der Läsion der linken zweiten Frontalwindung höchstwahrscheinlich nicht abhängig waren, weil die Anfälle an derselben Seite sich localisirten.

Wenn es also für diese drei Fälle logisch ist, die Bewegungsstörungen mit der Pedunculaererkrankung in Zusammenhang zu setzen, wie kann man dieselben in den vier anderen erklären?

Ich will zuerst von den Lähmungen sprechen und dieselben mit den im vorigen Capitel gefundenen vergleichen. Bei den Ponstumoren waren sie in 8 Fällen fünfmal vorhanden und von diesen wurden die Pyramidenbahnen viermal, meist mit anderen Regionen, von dem Tumor

ergriffen; der Zusammenhang ist also unbestreitbar. Bei den zusammengestellten Tumoren der Vierhügel und der Haubenregion des Grosshirnschenkels liegt die Sache anders.

Bei 9 Fällen sind siebenmal motorische Störungen in den Extremitäten notirt, in diesen waren die motorischen Bahnen nur dreimal krank. In dem Mendel'schen Fall und in meiner zweiten Beobachtung kann man an die Meningitis interpeduncularis denken, es wird aber angenommen, dass der an der Mittellinie angrenzende Theil des Pedunculus keine motorischen Fasern trägt; im Falle Kolisch hatte die Meningitis tuberculosa keine Schuld, weil sie am Lebensende hinzukam und die Extremitätenlähmungen schon von Anfang an bestanden; ferner sagen sowohl Kolisch als Krafft-Ebing ganz deutlich, dass die Grosshirnschenkel intact waren. Das Oedem kann man auch nicht beschuldigen, weil es in den letzten Stadien eintritt und Lähmungen in einigen Krankengeschichten unter den ersten Symptomen angegeben sind.

Wichtig ist die sogenannte Fernwirkung der Tumoren; mit dieser ist aber nichts gesagt, wenn man sie identisch mit der Inibition von Brown-Sequard hält. Wir wissen auch nicht, was sie eigentlich ist, durch welche Bahnen sie ermittelt wird und auf welche Theile des motorischen Systems sie wirkt. Es ist deswegen schwer, ja unvorsichtig, Fälle von Tumoren als Beweise für Localisationssymptome ins Feld zu stellen, wenn diese nicht in directem Zusammenhang mit den zerstörten Theilen stehen.

Und noch mehr verwickelt sich die Sache, wenn man die Reizsymptome, besonders die choreischen Bewegungen studirt.

Wir haben sie bei den Brückentumoren, bei welchen viermal die Pyramidenbahnen getroffen waren, vermisst, in diesem Capitel nur zweimal gefunden, nämlich im Falle Bouvet und Kolisch. In dem ersten sassen zwei Tumoren in den Pedunculi, im zweiten waren dieselben intact, trotzdem glaubt Kolisch, dass die Ursache der choreatischen Bewegungen mit einem pathologischen Zustande der Hirnschenkel im Zusammenhang stand. Ich glaube aber, dass man die Sache anders auffassen soll. Kolisch stützt sich auf Kahler, der der Meinung war, dass Läsionen der motorischen Bahnen von der Rinde bis zur Medulla, Chorea hervorrufen können. Demgegenüber sehen Galvagni, Gowers, Stephan, Charcot und viele andere Thalamuserkrankungen als Ursache der Chorea an. Nun scheint mir, dass, wenn der Fall Kolisch etwas beweisen sollte, er eben gegen Kahler sprechen müsste, da gerade in diesem keine Anomalie in den Pedunculi nachzuweisen war. Wenn er sagt, die Chorea war von einer Fernwirkung auf die Pedunkeln bedingt, so kann ein anderer meinen, sie sei mit einer Fernwirkung auf den nahen Thalamus im Zusammenhang, umsomehr als der Mechanismus der Chorea viel complicirter sein muss als derjenige, welcher einfache Spasmen hervorbringt. Der Gegner der Ansicht

von Kolisch kann sich wohl denken, dass Spasmen von einer Reizung der motorischen Bahnen bedingt seien, aber um die Chorea hervorzurufen, kann er sagen, brauche ich eine Functionsstörung von anderen complicirten Organen, die mit den motorischen Bahnen in Verbindung sind, die aber nur regulirend auf dieselben wirken, nämlich eine Functionstörung der grossen Basalganglien. Und in der That, wurde diese Meinung ganz zuletzt von Anton[1]) vertreten, indem er in zwei Fällen von Chorea die motorischen Bahnen intact, den Linsenkern aber in einem, den Thalamus in einem anderen Falle, erkrankt fand.

Ein wichtiges Symptom ist die Ataxie, welche wir in diesen Fällen siebenmal, bei Ponstumoren zweimal gefunden haben, und zwar bei Infiltration des ganzen Pons und das zweitemal bei Erkrankung der Haube; bei Tumoren der Vierhügel und der Pedunculargegend war die Haube mit oder ohne das tiefe Mark der Vierhügel immer zerstört. (Zweimal war choreische Störung, zweimal Intentionszittern.) Die Ataxie hat ihrer Frequenz wegen einen grossen Wert, es ist aber schwer, dafür eine bestimmte Localisation zu finden. Die Zerstörung der Haube bringt in vielen Fällen keine Ataxie mit sich; sie hängt weder von dem rothen Kerne (mein zweiter Fall und die zwei Fälle von Ponsaffection beweisen es), noch von der Schleifenläsion — also einer sensiblen Bahn — ab, weil viele Fälle von Schleifenläsion ohne Ataxie dagegen sprechen. Auch die Bindearmkreuzung ist aus dem Spiele, denn das Vorhandensein der Ataxie in zwei Fällen von pontiner Erkrankung schliesst die Hypothese aus, und deswegen auch jene Nothnagel's, welcher die Ataxie mit Zerstörungen des tiefen Vierhügelmarks in Zusammenhang bringt. Andererseits findet man Ataxie bei Tumoren, der Hemisphären, der Stammganglien, des Stammhirns, der Oblongata, und wie wir sehen werden, speciell des Kleinhirns.

Mit der Ataxie im engeren Connexe ist das Intentionszittern, welches vorkommen kann, wenn die Ataxie zu einem vorhandenen Zittern sich hinzugesellt, wie in meinem dritten Falle, oder selbstständig, eine Abart der Ataxie selbst bildend. Dasselbe gilt für den Parkinson'schen Tremor.

Es wird nützlich sein, diese Symptome eingehender zu besprechen, nachdem ich die Tumoren des Kleinhirns und die Blutungen in der Corpora quadrig. erörtert haben werde.

Ich will hier noch kurz einen sehr interessanten Fall Goldzieher's[2]) referiren, welchen ich erst später kennen gelernt habe.

171. Ein immer gesunder Knabe erkrankt im Jänner 1891 mit Fieber, das 8 Tage dauert, wird nachher somnolent und schläft, wenn er allein bleibt, immer ein. Es besteht beiderseitige Ptosis mit Lähmung aller

[1]) 65. Versammlung der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte, Nürnberg 1893.

[2]) Neurol. Centralbl. 1893, S. 746.

exterioren Oculomotoriuszweige, Abducenspareso. Goldzieher denkt, wie wir gesehen haben, mit vollem Rechte an eine Polyencephalitis sup. acuta; bei der Section fand man dagegen einen Tuberkel in der Augenkernregion. Leider kann ich die Details der interessanten Beobachtung nicht wiedergeben.

XXVI. Augenmuskellähmungen bei Tumoren des Kleinhirns.

Erweichungen oder Blutungen des Kleinhirns verursachen gewöhnlich keine Augenmuskelsymptome, und nach Nothnagel ist auch das Verhalten der Pupillen nicht feststehend; bald sind sie verengt, bald erweitert, bald auch ohne Veränderung. A priori ist aber nicht auszuschliessen, dass grosse Ergüsse oder Hämorrhagien durch die Wirkung auf den Pons irgend eine Störung in den Augenbewegungen (Abducens) verursachen können; ich vermochte keine solche Beobachtung zu finden. Es geht daraus hervor, dass die Tumoren des Kleinhirns, wenn sie Augenmuskellähmungen verursachen, es nur mittelbar thun.

Wetzel[1]) in einer fleissigen Arbeit, nach Durchmusterung von 58 Krankengeschichten, findet den Trochlearis nur einmal, den Abducens achtmal getroffen, und zwar viermal bei Hemisphärengeschwulst (zweimal einseitig, zweimal doppelseitig) und bei solchen des Wurms dreimal (einmal beiderseitig, zweimal einseitig); ein Fall von doppelseitiger Lähmung hatte keine bestimmte Angabe über den Sitz des Tumors.

Wetzel bemerkt, dass Oculomotoriusparesen selten und fast nur als Theilerscheinung der Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln sind, welche bei Bernhardt elfmal, bei Wetzel nur zweimal notirt, und zumeist ein sub finem eintretendes Symptom ist. Einigemale wurde der zum Levator palpebrae sup. gehende Ast allein befallen; Bernhardt erwähnt zweimal, Wetzel dreimal Ptosis.

Nystagmus war fünfmal vorhanden; (Bernhardt fand ihn in vier Fällen).

Was die anderen Nerven betrifft, so bemerkt Wetzel, dass der Trigeminus siebenmal (zweimal Kaumuskelschwäche), der Facialis elfmal Störungen darboten. Gehörbeschwerden kommen nach Bernhardt[2]) bei Wurmtumoren in 18%, bei Tumoren der Kleinhirnhemisphären in 26·5% vor, und lassen sich oft auf ein Weiterwuchern der Geschwulstmassen in den Porus acusticus oder auf Osteophythbildung zurückführen. Sie sind wie die Facialislähmung fast immer einseitig und äussern sich, ausser in vollkommener Taubheit, auch in Ohrensausen und -Klingen.

[1]) Wilh. Wetzel. Zur Diagn. der Kleinhirntumoren Inaug. Diss., Halle 1890.

[2]) Ueber Hirngeschwülste 1881.

Wetzel fand Gehörstörungen siebenmal notirt; absolute Reactionslosigkeit der Pupillen, wohl zum grösseren Theil auf Opticusatrophie beruhend, siebenmal, träge Reaction zweimal, Ungleichheit der Papillen viermal.

Schwindel kommt nach Wetzel in 34%, Erbrechen in 59% (bei Wurmtumoren nach Bernhardt in 73%) der Fälle vor. Die häufigste Krankheitserscheinung ist der Kopfschmerz. Nachher kommt die Stauungspapille 31mal, die Atrophie des Opticus und totale Amaurose elfmal; im ganzen, Abnahme des Sehvermögens in 81% der Fälle.

Ataxie bei Tumoren des Wurms zeigte sich in 73%, bei den Hemisphärentumoren in 41% der Fälle.

Ich werde einige Beobachtungen mit Augenmuskelstörungen referiren. (Tab. S. 284 bis 289.)

Fall von Suckling. Gliom im linken Kleinhirnlappen.	Kopfschmerz, Erbrechen. Lähmung der Abducentes, später conjugirte Lähmung nach links, Nystagmus. Sehschwäche, Neuroretinitis, Ungleichheit der Pupillen. Schwindel, schwankender Gang. Intentionszittern der rechten Hand. Facialisparese mit Ear. Hemiparese rechts.
Bennet May. Tumor des Kleinhirns.	Kopfschmerz, Erbrechen. Lähmung des Externus rechts, mit conjugirter Deviation nach links. Neuroretinitis, Blindheit. Im Anfange (?) gute Reaction. Pupillendifferenz. Schwankender Gang, Westph. Ph. rechts.
Booth. Angiosarcom der Basis, welches hauptsächlich die rechte Kleinhirnhemisphäre durch Druckschwund ausgehöhlt hatte.	Kopfschmerz, Erbrechen. Parese des rechten Abducens. Neuritis optica, Blindheit, Pupillenstarre. Im Verlaufe Hemiplegie links mit Contractur. Paralyse des rechten Facialis.
Bohm. Kystosarcom, das von der l. Kleinhirnhälfte in den vierten Ventrikel und in den Aquaeductus hineinwucherte. Abflachung des linken Pulvinars des linken oberen Pedunc. cerebelli und der l. Corpora quadr. Der Tumor war in den hinteren Theil des Fornix eingedrungen.	Kopfschmerz. Beschränkte Augenbewegungen nach oben und unten, Nystagmus. Atrophie der Optici, Blindheit, Ungleichheit der Pupillen. Fast complete Pupillenstarre. Ataxie und Intentionstremor an den ob. Extr. Choreaähnliche Ataxie der unteren Extrem. Parese des linken Facialis. Lähmung der unteren Extremitäten.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
182. **Suckling** (The Lancet 1887, Vol. II, Nr. 14, Neur. Centrbl. 1888. S. 113).	12j. Mädchen. Hered. belastet. Seit 2 J. krank.	—	Lähmung der Abducentes (im weiteren Verlaufe) Diplopie. Später conjugirte Lähmung nach links.	Kopfschmerzen. Erbrechen am Morgen, dann Schwäche im rechten Arm und Bein. Kopfschmerz stärker. Sehschwäche, Schwindelerscheinungen, schwankender Gang. Intentionszittern der rechten Hand. Hemiparese rechts. Linksseit. Facialisparese mit Ear. Deviation der herausgestreckten Zunge nach rechts. Beiderseits intensive Neuroretinitis. Nystagmus.	Pupillendifferenz (Reaction?)	Es wurde ein Tumor Cerebelli angenommen und die Operation versucht.	Tod 48 St. nach der Operation im Collaps.	Bei der Operation fand man eine verbreitete Erweichung im linken Kleinhirnlappen, von der ein Theil entfernt wurde. Bei der Section ergab sich die Erweichungshöhle mit frischen Blutcoagulis erfüllt und von weichem, vascularisirtem, fleischrothem Gewebe umgeben, das sich mikroskopisch als Gliom ergab. Dasselbe erreichte die Mittellinie.
183. **Bennet May** (The Lancet 1887, Vol. 1, Nr. 16, Neur. Centrbl 1888, S. 117).	7j. Knabe. Ein Onkel des Vaters litt an Phtyse.	—	Lähmung des Rectus externus rechts mit conjugirter Deviation der Augen nach links. Nystagmus.	Die Krankheit begann mit dauerndem Frontalschmerz, Erbrechen und gradueller Abnahme der Sehkraft. Beiderseitige Neuroretinitis mit beinahe absolutem Verlust der Sehkraft. Schwankender Gang. Fehlen des rechtsseitigen Kniephänomens. Der Gang wurde immer schlechter, das Stehen unmöglich, die Blindheit vollkommen.	Pupillendifferenz. Gute Reaction.	Diagnose: Tuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre welcher den N. Abducens comprimirte. Operation. Es wurde ein Stück	Tod.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
						Tumors entfernt. Tod durch Shok wenige Stunden nach der Operation.		
184. **Booth** (Journ. of. nerv. aud. ment. dis. 1889, XIV, p. 165. Neur. Centrbl. 1889, S. 620).	10j. Mädchen. Seit 4 Monaten krank.	Gesund.	Am 19. Febr. Parese des rechten Externus.	Im Anfang Abmagerung, nach einigen Tagen heftige Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen; nach einem Monate dauernder Schmerz im Hinterkopf und Nacken, psychische Reizbarkeit. Nach einem Monate (19. Febr.) Benommenheit. Hyperästhesie der Kopfhaut und des Nackens. Fehlen der Kniereflexe, Drüsenschwellung am Nacken und hohes Fieber. Diagnose: Tuberc. meningitis. — Seitdem fortschreitende Verschlimmerung. Convulsionen. Neuritis optica, Erbrechen, Cephalalgie. Diagnose: Tumor. — Vom Juli ab Blindheit, Sopor, seltene Krampfanfälle, Paralyse des rechten Facialis, der linken Extremitäten, Articulations-	19. Febr. Mydriasis, Pupillenstarre.	—	Tod am 18. Aug.	Hydrocephalus ventriculorum. Knolliger Tumor von 1·5 Zoll Länge, 1·25 Zoll Breite und 1·25 Zoll Höhe, der auf der Basis zwischen beiden Hemisphären des Kleinhirns lag und der hauptsächlich die rechte Hemisphäre durch Druckschwund ausgehöhlt hatte; die Geschwulst war bis in den 4. Ventr. durchgedrungen, hatte die Oblongata nach links verdrängt und den rechten Grosshirnschenkel zur Atrophie gebracht. Die Neubildung selbst

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				und Schluckstörungen, Polyurie; linksseitige Contractur, Exophthalmus und Vergrösserung des Kopfvolumens durch Auseinandertreten der Kranz- und Pfeilnath.				wird als ein cystisches Angiosarcom beschrieben.
185. **Wollenberg** Arch. f. Psych. u. Nerv 1890, Bd. 21, S. 778.	39j. ledige Frau. Seit einem J. krank. Aufgen. am 17. Juli 1888.	Gesund	Das linke Augenlid hängt herab. Augenbewegungen beschränkt (ausser nach unten) Nystagmus.	Zuerst Schwindel, Kopfschmerz; zunehmende, bis zur Erblindung sich steigernde Abnahme des Sehvermögens, Uebelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Abnahme der Kraft in Armen und Beinen. Bei der Aufnahme: Schwanken beim Stehen und Gehen, Schwindelgefühl. L. Mundwinkel tiefer. Zunge weicht nach l. ab. Amaurose, Stauungspupille mit Atrophie, Geruch aufgehoben. Gehör links fast erloschen. Sprache nasal, Schlingact erschwert, Patellarreflexe fehlen. Motorische Schwäche und Ataxie des l. Armes. Im Verlaufe Nackensteifigkeit, Atrophie der l. Zungenhälfte, totale Anästhesie der l., fast totale der r. Cornea und Conjunctiva, Krampfbe-	Pupille r > l. Reflectorische Pupillenstarre beiderseits.	—	Tod am 10. Sept. 1888.	Hydrocephalus internus; pflaumengrosser Tumor an der Unterfläche der l. Kleinhirnhemisphäre, der die l. Seite des Pons und die Oblongata comprimirt hat. N. abducens und N. acusticus laufen über den Tumor hinweg. Degeneration beider aufsteigenden Quintuswurzeln, geringe Veränderungen im l. Oculomotorius, Quintus und Abducens und im r. Oculomotorius. Typische graue Degeneration der Hinterstränge bis hinauf zur Schleifenkreuzung mit Befallensein der West-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				wegungen der Zunge, Zuckungen im r. Facialis; nach sechs Wochen Exitus.				phal'schen Wurzelzone und der hinteren Wurzeln. Der Tumor war ein Gliosarcoma cysticum.
186. **Bohm** Neurol. Centrbl. 1892., S. 380.	14j. Mädchen. Seit 3 J. krank.	Gesund	Die Augen sind etwas schwer nach oben und unten, sonst frei beweglich. Sie verharren gewöhnlich in Divergenzstellung, und zeigen eigenthümlich zuckende Bewegungen.	Durch drei Jahre Kopfschmerz. Ein Schreck verschlimmert den Zustand. Pat. verliert die Sprache, die erst nach 2 Monaten eigenthümlich wiederkehrt; das Augenlicht nimmt fortschreitend ab, der Kopf kann nicht mehr aufrecht gehalten werden; Pat. kann nur mit Unterstützung gehen und sie ist schliesslich ganz ans Bett gefesselt. Pat. liegt mit blödem Gesichtsausdruck und stark vorübergeneigtem Kopf constant in Rückenlage; das Augenlicht ist bis auf die Empfindung für Hell und Dunkel erloschen. Beide N. optici atrophisch. Parese des l. Facialis. Die Sprache ist näselnd, zischend, schwer verständlich. Die obere Extr. zeigen eine Mischung von Ataxie u. Intentionstremor die unteren zeigen beim Ver-	Pupillen weit l. > r. Die Reaction auf Lichteinfall rechts kaum, links etwas deutlich.	—	Tod.	Die Section ergab ausser einer cadaverösen Erweichung des Rückenmarks u. zahlreichen miliaren Hirnhernien, ein Kystosarcom, das, von der linken Kleinhirnhälfte ausgehend nach rechts und vorn in den vierten Ventrikel und den Aqued. hineingewuchert war, das linke Pulvinar, den linken oberen Pedunc. cerebelli und die äussere Seite der l. Corpora quadr. abgeflacht hatte, das ferner lateralwärts in den medialen Theil des Grosshirns und speciell in den hinteren Theil des Fornix

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
				suche zu gehen eine choreaähnliche Ataxie, ein Schleudern der Füsse, wobei der ganze Körper in heftiges Zittern geräth. Reflexe theilweise gesteigert. Fussclonus. Der Zustand blieb ein Jahr fast unverändert. Diffuse Bronchitis. Tod.				vorgedrungen war. Beide N. opt. dünn, gallertartig.
187. **Bruns** (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1894. Bd. 26. II. H.)	11 J. a. Knabe. Vom Nov. 91 erkrankt.	—	14. Febr. zum ersten Male rechts fast totale, links geringfügige Lähmung des Abducens und beiderseitige Ptosis. In den ersten Tagen des März trat auch Parese des R. int. und sup. rechts, beiderseits Lähmung der Blicksenker.	Zuerst Erbrechen, Kopfschmerz, dann taumelnder Gang. Einen Monat nachher Fall auf den Hinterkopf. Rasche Verschlimmerung. 3. Febr. 92 Bewusstlosigkeit. Cheyne-Stackes'sche Athemtypus. Deviation des Kopfes nach rechts, isolirte Muskelzuckungen an den Armen. Die Patellarreflexe waren vorhanden. Stauungspupille beiderseits. Am anderen Tag cerebellar atactischer Gang. Mehrmals comatöse Zustände, Kopfschmerz, besonders Nackenschmerzen, Patellarreflexe manchmal nur mit Jendr. auszulösen.	Pupille l > r Reaction gut.	—	Plötzlicher Tod am 10 März 92.	Sarcom des Unterwurms. Der Tumor drang besonders rechts gegen den inneren Rand der Kleinhirnhemisphäre. Der Oberwurm war intact. Der Tumor bildet also an Stelle des Unterwurms die Decke des vierten Ventrikels, den Boden desselben stark drückend. Er erreicht nach vorne nicht den hinteren Rand des Vierhügels, geht aber eine Strecke weit (unterhalb des Velum medullare anticum) nach vorn bis dicht an denselben, ohne

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								ihn zu comprimiren. Hinten überragt er den Calamus script. etwa um 2 Ctm. Das Hemisphärenmark, die Crura cerebelli ad Corp. quadr. sind stark comprimirt.

Wollenberg. Gliosarcom an der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre. Compression der linken Seite des Pons und der Oblongata Degeneration beider aufsteigenden Quintuswurzeln. Graue Degeneration der Hinterstränge.	Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Ptosis links, beschränkte Augenbewegungen Nystagmus. Stauungspapille mit Atrophie, Blindheit. Pupillendifferenz, reflectorische Pupillenstarre. Parese und Ataxie des l. Armes. Atrophie der l. Zungenhälfte (Zunge diviirt nach links). Trigeminusläsion. Geruch aufgehoben. Westphal'sches Phänomen.
Bruns. Sarcom des Unterwurms. Compression auf dem Boden des IV. Ventr.	Erbrechen, Kopfschmerz, Taumelnder Gang. Beiderseitige Abducenslähmung, später Lähmung auch einiger Oculomotoriusäste. Stauungspapille, Ungleichheit der Pupillen, gute Reaction, atactischer Gang. Deviation des Kopfes nach rechts.

Nach der, auf ein grosses, aus der Literatur gesammeltes Material sich stützenden Statistik Wetzel's, die ich wiedergegeben habe, brauche ich nicht auf dieselbe zurückzukommen. Ich werde mich deswegen hier auf wenige Bemerkungen beschränken.

Der Fall Booth's und Wollenberg's sind eigentlich als Basalgeschwülste zu deuten, die Symptomatologie war aber fast die gleiche, da die Compression auf das Kleinhirn eine sehr beträchtliche war. Ich werde bei Besprechung einer eigenen Beobachtung in einem anderen Capitel darauf zurückkehren.

Es ist fast sicher, dass das Kleinhirn an und für sich nicht auf die Augenmuskelfunction (Bewegung) wirkt, sondern dass Tumoren desselben ziemlich oft Innervationsstörungen in jenem Gebiete durch Compression auf den Pons und auf die Corp. quadrig., durch Hydrocephalus des vierten Ventrikels und des Aqueductus u. s. w. verursachen. Andererseits ist die Ataxie in ihren verschiedenen Formen in drei Vierteln der Fälle beobachtet worden.

Es geht daraus hervor, dass eine Differentialdiagnose zwischen Tumoren des Kleinhirns und speciell der C. quadrig. auf grosse Schwierigkeiten stossen kann.

Bruns, der diese Frage eingehend erörtert hat, spricht sich so aus:

„Die Verbindung einer doppelseitigen Ophthalmoplegie mit Ataxie besitzt nicht den ihr von Nothnagel zugemessenen pathognomonischen Wert für die Diagnose einer Läsion der Vierhügel, sondern kann auch bei einem anderen Sitze des Tumors, z. B. im Kleinhirn, vorkommen;

vielleicht spricht in hierher gehörigen Fällen der Beginn mit Ataxie und das Vorwiegen dieses Symptomes im Krankheitsbilde für den Sitz.

der Affection im Kleinhirn, der Beginn mit Ophthalmoplegie und das Vorwiegen dieses Symptomes für eine Vierhügelläsion. Doch dies mit allem Vorbehalt.

Beschränktbleiben der Ophthalmoplegie auf Oculomotorius und Trochlearis spricht mehr für eine Affection der Vierhügel.

Mitbetheiligung des Abducens kann aber in beiden Fällen vorkommen. Sonstige Hirnnervenlähmungen, vom Abducens abwärts, würden mehr für Kleinhirnaffectionen sprechen.

Bewegungsataxie (resp. Intentionstremor) und choreatische Bewegungen sprechen mehr für eine Vierhügelerkrankung."

Die Seltenheit der Ophthalmoplegie bei Kleinhirntumoren ist aber so gross, dass ich der Meinung bin, man sollte im grossen und ganzen an dem von Nothnagel gegebenen diagnostischen Winke festhalten und Ophthalmoplegie mit Ataxie vor allem als Zeichen einer Vierhügelerkrankung ansehen.

Ich möchte differentialdiagnostisch für den Vergleich der Fälle noch hervorheben, dass der schon im Anfang eintretende Kopfschmerz, das Erbrechen und die Stauungspapille entschieden zugunsten eines Kleinhirntumors sprechen.

Auf einige Fragen werde ich später zurückkommen, bevor ich aber die Tumoren dieser Gegenden, welche speciell Augenmuskellähmungen verursachen können, zum Abschluss bringe, möchte ich eine eigene Beobachtung auseinandersetzen, welche, obwohl sie, was Localisation anbelangt, nicht hieher gehört, doch interessant genug ist, um referirt zu werden.

(Eig. Beob. XXXIV.) **Hysterisches Frauenzimmer. Anfallsweise eintretender Kopfschmerz einige Wochen hindurch. In schneller Progression entwickeln sich Stauungspapille, beiderseitige Abducenslähmung, taumelnder Gang, endlich Sopor und Coma. Angiogliosarcom beider Thalami, confluirende Erweichung im Pons, in der Region der Abducenswurzeln.**

Lam. Bettina, 40 J. alt.

Am 28. April 1892 wurde ich vom Doctor v. Osmo ersucht, die Kranke mit ihm zu untersuchen. Bei der sehr sorgfältig vom Collegen zusammengestellten Anamnese erfahre ich, dass der Vater an Krebs gestorben ist, dass die Schwestern, und eine besonders, die ich auch einige Zeit hindurch behandelt habe, sehr stark an Hysterie leiden. Die nie schwer krank gewesene Patientin leidet seit Jahren an quälenden Kopfschmerzanfällen mit Erbrechen und Photophobien; sie dauerten 2—3 Tage, dann kam vollständige Euphorie, welche nach ungefähr einer Woche von einem neuen Anfall unterbrochen war. Mit oder ohne diese Anfälle bestanden typische hysterische Krämpfe und Catalepsie. Seit zwei Jahren Besserung,

in den letzten zwei Monaten aber sind die Kopfschmerzen in einer etwas veränderten Form zurückgekehrt. Sie zeigen einen remittirenden Charakter, werden am Vertex localisirt, und Patientin vergleicht sie einer Nadel, welche den Kopf durchbohrt; frei war sie nie.

Ich fand die Lam. mit mässigen Schmerzen behaftet, sie war ganz klar und durchaus nicht von dem Aussehen einer Schwerkranken.

Die Compression des Vertex war nicht schmerzhaft, im Gegentheil brachte sie ihr Erleichterung. Die etwas erweiterten Pupillen reagirten prompt bei Licht und Accomodation. Die Augenmuskeln, der Facialis, die Sensibilität waren normal, Knie- und Achillessehnen-Phänomene erhöht. Obwohl ich geneigt war, wegen der anamnestischen Daten über die Familie und die Patientin selbst, der vorangegangenen Kopfschmerzen, der Localisation desselben und des negativen Befundes wegen, eine Hysterie anzunehmen, rieth ich doch eine oculistische Untersuchung des Augenhintergrundes an. Ich war doch etwas überrascht, als nach einigen Tagen Doctor Brettauer schrieb: Beginnende Stauungspapille, ich wünsche die Kranke noch einmal zu untersuchen. Eine Woche nachher, da das Krankheitsbild sich verändert hatte, nahmen wir eine zweite Untersuchung vor. Dr. Brettauer constatirte eine typische Stauungspapille, und wir fanden eine beiderseitige Lähmung des Abducens, die Pupillen starr, hochgradig mydriatisch, Westphal'sches Symptom beiderseits. Der Kopfschmerz war sehr vermindert, die Intelligenz etwas verschwommen, so dass Patientin trotz der Sehverringerung und der Diplopie keine Sorge zeigte; leichte Somnolenz. Einige Tage nachher fand ich, dass die Augenbewegungen jedes einzelnen Auges oder bei associirten Bewegungen nach oben und innen nicht ausgiebig waren.

Es wurden Jodkali in steigender Dosis und Quecksilbereinreibungen verordnet in dem üblichen Verdachte und mit der üblichen Hoffnung, obwohl gar nichts für Lues sprach; der Process aber verschlimmerte sich zusehends.

Nach einiger Zeit waren noch andere Symptome eingetreten: starke cerebelläre Ataxie, Parese der unteren Facialiszweige und eine gewisse mimische Starre, die mit der Abducenslähmung und Blindheit das Jammerbild vervollständigte.

Im Juni desselben Jahres trat Sopor ein, die Pupillen waren myotisch verengt, unbeweglich die Kniephänomene abwesend, keine Extremitätenlähmung; es bestand Kopfschmerz, da die Kranke oft den Kopf mit den Händen berührte. Ende Juni trat im Coma der Tod ein.

Die Diagnose lautete schon bei den ersten schweren Symptomen selbstverständlich: Tumor cerebri, aber wo sass er? Da das erste Ausfallsymptom die Abducenslähmung war, dachte ich an einen Tumor dieser Region und die Facialisparese konnte diese Meinung nur bestärken,

vielleicht konnte man auch an die Umgebungen, eventuell an das Kleinhirn denken.

Es wurde nur die Section des Gehirns erlaubt und von Dr. Pertot vorgenommen: Meningen normal, Hydrocephalus internus. Mit einem Schnitte quer durch das ödematöse Gehirn wurde ein Tumor entdeckt, welcher beide Thalami traf, den linken mehr als den rechten. Es wurde, ohne das Gehirn weiter zu schneiden, in Müller'sche Flüssigkeit gebracht und nach einigen Tagen weiter untersucht. Links war der ganze Thalamus in einen Tumor verwandelt, rechts nur der Pulvinar; die Capsula interna, der Linsenkern verschoben, besonders links, jedoch von normalem Aussehen. Im Pons, dort, wo die Abducenswurzeln laufen, war eine symmetrische confluirende beiderseitige Erweichung vorhanden. Doctor Pertot hat die Güte gehabt, selber den Detritus mikroskopisch zu untersuchen und fand keine heterogenen Bestandtheile, nur abgestorbene degenerirte Nervenelemente, also keine Metastase.

Die Stücke wurden wie gewöhnlich weiter härten gelassen und dann mit den üblichen Methoden und Färbemitteln untersucht. Die Erweichung reichte — die oben geschilderte Localisation beibehaltend — vom Abducens bis zur Trochlearishöhe, sie war nach oben von der Schleife, nach unten von den Pyramidensträngen, seitwärts von der aufsteigenden Trigeminuswurzel, in dem weiteren Schnitte vom Trigeminus selbst begrenzt. Die Blutgefässe erweitert und strotzend gefüllt; in der Mitte der Erweichung sah man einen verhärteten Strang, welcher höchstwahrscheinlich das thrombosirte Gefäss darstellte, wenigstens waren noch einige circulär concentrisch geordnete Linien zu sehen. In der Kernregion des Oculomotorius fand ich eine Menge sehr erweiterter Capillaren, so dass man den Eindruck neugeformter Gefässe hatte. In den Kernen und Wurzeln war nichts Abnormes zu bemerken.

Der Tumor, ohne in hystologische Details mich einzulassen, war ein rundzelliges Angiogliosarcom, mit stecknadel- bis erbsengrossen Hämorrhagien besäet.

Wenn wir die Symptome epicritisch besprechen, so ist es wahrscheinlich, dass die Geschwulst mit oder auch vor dem Kopfschmerz angefangen hat, die stürmischen Symptome aber mit dem Eintritt der Erweichung kamen. Es ist wohl möglich, dass die Thrombose von der Circulationsstörung im Tumorgebilde und seinen Umgebungen abhängig war, denn eine Embolie ist der anatomischen Irrorationsverhältnisse wegen nicht anzunehmen.

Mir scheint, dass dieser Fall nicht geeignet ist, um der Theorie von der Wichtigkeit des Thalamus für die mimischen Bewegungen als Stütze zu dienen, denn die mimische Starre trat nach der Erweichung im Pons ein, es bestand eine Facialisparese; und obwohl ich den Facialiskern und

den Nerv selbst bei der mikroskopischen Untersuchung nicht afficirt fand, ist es doch möglich, dass die Function der Faciales von der nahen Erweichung und der Circulationsstörung im ganzen Gebiete des Pons beeinträchtigt wurde.

XXVII. Augenmuskellähmungen nach Hämorrhagien und Erweichungen.

Bevor ich anfange, die Symptomatologie der Blutungen und Erweichungen in den C. quadrig. und Pedunculus zu besprechen, wird es angezeigt sein, der letzthin erschienenen Arbeit d'Astros's[1]) folgend, das betreffende Irrorationsgebiet zu betrachten.

Alle Pedunculararterien gehen nach d'Astros indirect aus der Basilaris hervor. Diese, an der vorderen Fläche der Brücke angelangt, theilt sich in die rechte und linke Cerebralis posterior; knapp vorher gehen die Art. cerebell. sup., welche nach aussen von dem Oculomotorius, dem Pedunculus folgend, zum Vermis und zur oberen Kleinhirnfläche ziehen.

Die Cerebralis post. läuft nach innen des Oculomotorius, begleitet den inneren Theil des Pedunculus und endet in den hinteren Grosshirnhemisphären und in den Plexus chorioidei. An der Stelle, wo die Cerebralis post. umbiegt, bekommt sie aus der Carotis die Comunicans post. Die Cerebralis post., nahe an ihrem Ursprung, gibt eine Arterie, die Pedunculogemina (pèdunculo-jumelle d'Astros), welche parallel zwischen jener und der Cerebell. sup. manchmal oben-, manchmal unterhalb des Oculomotoriusstammes laufend, ein stattliches Gefässnetz den Vierhügeln abgibt. Die Anastomosen unter diesen drei Arterien sind sehr zahlreich, so dass zwischen dem Kleinhirn und dem Gehirn ein reichlicher Blutwechsel stattfindet. Aus diesem Netze gehen endlich eine Menge kleiner Aeste in den oberen und äusseren Theil des Pedunculus hinein. Von grosser Wichtigkeit sind die Abzweigungen, welche die Cerebralis post. abgesehen von jenen der Gemina, abgibt. Dieselben entstehen auf der Strecke zwischen dem Ursprung des Cerebralis post. und der Einmündungsstelle der Comunicans post.; die wichtigsten sind: Die inneren Pedunculararterien, welche das untere Pedunculafeld beherrschen, die Arterien für die Oculomotoriuskerne, welche am Niveau desselben Nerves entspringen, die Art. optica interna und post., welche durch den inneren Theil des Pedunculus hinziehen und im Thalamus sich verzweigen.

Man kann das ganze Rieselfeld der Cerebralis post. in folgende Gruppen theilen:

Die inneren Pedunculararterien, die zahlreichsten, welche in den inneren Theil des Pedunculus eintreten, die Substantia nigra nicht

[1]) L. c.

überschreiten und für die untere Etage desselben bestimmt sind. Die Pedunculares antero-externae, reich an Zahl, mit demselben Irrorationsfeld, die aber ausnahmsweise die Substantia nigra durchbrechen, zur Haube, ja einige bis zum Thalamus sich erstrecken; die nicht zahlreichen Arterien der Medianfurche, die spärlichen oberen Pedunculararterien, die Vierhügelarterien (von der Peduncolo-gemina manchmal mit einigen Zweigen der Cerebralis sup. verstärkt) endlich die Arteriae opticae für den Thalamus.

Betrachten wir die Oculomotoriusregion näher.

Wie ich in dem ersten Theil auseinandersetzte, fand Duret, dass die hinteren Kerngruppen von der Basilaris, die vorderen von der Comunicans post. mit Blut gespeist werden.

Nach D'Astros liegt der Sachverhalt anders. Die Arterien für diese Region gehen von der Cerebralis post. aus, (also Basilaris); ein Gefäss oder mehrere kleine Zweige durchbrechen den Nerv und den Pedunculus, steigen längst des inneren Theiles desselben nahe der Mittellinie hinauf, folgen den intrapeduncularen Nervenwurzeln des Oculomotorius, verzweigen sich in sechs oder sieben fächerförmig sich ausbreitenden Aestchen und vertheilen sich unter den Kernen des Oculomotorius. Diejenigen, welche am meisten nach vorne laufen, gehen zu den Kernen für die Iris und den Accomodationsmuskel, die mittleren zu den übrigen Kerngruppen, und ein zurücklaufender Ast speist den Trochleariskern. Alle diese Arterien sind von den anderen Pedunculararterien unabhängig und bilden die einzige arteriöse Quelle für die Oculomotorius- und Trochleariscentren.

Wie wir sehen, kommen nach D'Astros die Zweige der Comunicans post. für die Kernregion ausser Spiel, die Basilaris beherrscht indirect das ganze Gebiet. Ich kann auf Grund von Injectionspräparaten diesen Befund vollständig bestätigen.

Studiren wir jetzt die Hämorrhagien und die Erweichungen von topographischem Standpunkte nach D'Astros's Untersuchungen.

Die Blutungen in der oberen Etage, neben der Mittellinie, können eine particlle Oculomotoriuslähmung verursachen; nämlich eine der äusseren Zweige; wenn die Läsion die Wurzeln trifft, ist sie complet, wenn nur die Kerne, unvollständig.

Bei Zerreissung einer Art. optica hat man eine Blutung im Thalamus, mit oder ohne eine solche des Pedunculus; wenn aber die Berstung der Arterie längs ihres Laufes im Pedunculus selbst geschieht, so ist dieser am meisten lädirt. Sind die Opticae externae geborsten, so kommt die Blutung in der oberen Etage des Pedunculus vor; sind es die posterointernae, dann wird die untere Etage lädirt, und die Hämorrhagie hat die

Neigung, sich im III. Ventr. zu öffnen, weil die Arterienzweige längs der Wand des Ventrikels laufen.

Für die Thrombose gibt D'Astros an, dass, wenn dieselbe in der Basilaris begrenzt bleibt, die Circulation in die Cerebralis post. durch die Comunicans post unterhalten bleibt. Es ist also möglich, dass, obwohl kein Blut durch die Basilaris durchgeht, die Augencentren doch indirect von der Carotis durch die Comunicans post. und Cerebralis post. gespeist werden.

Die Verschliessung des directen Theiles der Cerebralis post. und ihrer Aeste verursacht die alternirende Lähmung, die Obliteration der Art. des Oculomotorius kann Erweichungsherde im inneren Theile des Pedunculus und in den Kernen des III. Paares verursachen, die der Art. opt., int., post. bringt Läsion des Thalamus und oft auch des Pedunculus, die der Art. pedunc. int. Läsion des inneren Theiles des Fusses mit sich.

Nach D'Astros hat die Obliteration der Pedunculo-gemina, der zahlreichen Anastomosen wegen, keine schweren Folgen; wenn aber eine Erweichung in ihrem Territorium (oberen Etage des Pedunculus, nach aussen und hinten) vorkommt, so muss der Thrombus in der Gemina, in der Cerebellaris ant. und Cerebralis post. sich erstrecken, folglich Erweichungen in anderen Gebieten, und in der That gibt D'Astros an, dass, wenn eine alternirende Lähmung mit motorischer Incoordination sich paart, eine Läsion des Kleinhirns wahrscheinlich ist. Andererseits kann die Obliteration der Cerebralis post. Erweichungen in dem Occipitallappen, im Cornu Ammonis u. s. w. verursachen; in solchen Fällen ist eine Combination von alternirender Lähmung mit Anopsie möglich.

Gehen wir jetzt zu den Krankengeschichten über; von den älteren werde ich nur die wichtigsten bringen. (Tab. S. 297 bis 303.)

Zuerst etwas Statistik: Es bestand bei 10 Fällen einseitige Pupillenstarre fünfmal (Charcot?), beiderseitige Pupillenstarre einmal, unvollkommene Reaction einmal, gute Reaction dreimal.

Einmal unilaterale Ophthalmoplegia int. und ext. Einseitige Lähmung des ganzen Oculomotorius dreimal, beiderseitige Lähmung einmal, partielle Oculomotoriuslähmung einmal, einseitige Ptosis einmal, beiderseitige Ptosis zweimal. Einmal war mit Ptosis Lähmung der Seitenbewegungen vorhanden, einmal beschränkte sich die Augenläsion auf die Pupillenlähmung (Schrader).

In 9 Fällen war eine mehr oder minder ausgesprochene Hemiplegie zu bemerken; der Facialis war viermal, nur einmal ohne, sonst immer mit Extremitätenlähmung, welche auf derselben Seite bestand, getroffen.

Dreimal sind Sensibilitätsstörungen, viermal motorische Reizphänomene, dreimal Kopfablenkungen notirt.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
188. **Schrader** 1884 (r)	59j. Frau.	Im J. 80 Apoplexie. Aufregungszustände mit Hallucin., später Demenz.	Links Mydriasis, Pupillenstarre, nach 8 Monaten dieselben Erscheinungen rechts, während links Besserung eintrat.	Hemiparesis rechts mit Sensibilitätsstörungen. Zwei Monate nach dem Anfall clonische Zuckungen, welche bei intendirten Bewegungen sich verstärkten.	Pupillenstarre links.	-	Tod durch Pneumonie	Obliteration der Sylvischen Arterien mit entsprechenden Erweichungen. Im linken Pedunculus eine Erweichung fast in der ganzen Höhe desselben. Secundäre Degeneration der Py.-Bahnen, der l. mittleren Schleife, der Olivenregion und des Funic. cuneatus.
189. **Alexander** (Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 18).	45j. Mann.	Syphilis vor 12 J. Im J. 83 Kopfschmerz und Schwindel.	Plötzlich im J. 85 Lähmung des r. Oculom., zuerst der äusseren, später auch der inneren Zweige.	Linksseitige Hemiparese mit Verminderung der Sensibilität. Vorübergehende Parese des l. Facialis.	Rechts Pupillenstarre.	-	Tod durch Bronchopneumonie.	Haselnussgrosse Erweichung des r. Pedunculus, die schon eingekapselt war. Sie reichte nicht bis zum Pons, ein Anhang erstreckte sich aber bis zum Thalamus und zum centralen Grau. Thrombose der Basilaris, der Cerebralis profunda der Sylv. Arterie rechts.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
190. **Goldscheider** [1]) (Zeitschr. f. klin. Med. 1890, H. 6. Charité Annalen1891).	35j. Maurer. Seit einem Tage krank.	Syphilis vor sieben Jahren. Im August 89 Hemiplegie links. Heilung in 7 Mon.	Diplopie und Lähmung der lateralen Augenbewegungen. Beiderseitige Ptosis.	Dysarthrie. Dysfagie. Lähmung des l. Facialis. Hemiplegie rechts und Parese des linken Beines. Verlust des Muskelsinnes am r. Arm bei intacter Sensibilität.	Reactionen vorhanden.	—	Tod.	Thrombose der linken Vertebralis, welche sich auf die Basilaris erstreckte. Acute Erweichung beider Hälften des Bulbus. Links waren die Py.-Bahnen, die Olive, die Zwischenschicht, das hintere Längsbündel zerstört. Rechts war die Zerstörung weniger verbreitet. Nach oben waren die Py-Bahnen, die Region des Vagus glossofaringeus und Acusticus degenerirt. Es fehlt die Angabe über die Oculom.-Kerne und Wurzeln.
191. **W. Barth** (Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 23).	68j. Frau. Seit dem 7. Febr. 90 krank.	Seit drei J. fortschreitende Schwäche der unteren Extr. Im Dec. 69	Die Affection fing im Febr. 90 mit Schwindel und Diplopie an. Beiderseitige Lähmung des Oculom. mit Nystagmus bei forcirten Bewegungen.	RechtsExophthalmus. Rhomberg'sches Phänomen mit Neigung nach rückwärts zu fallen. Deviation der gestreckten Zunge nach links. Normale Reflexe. Kraft gut. Keine Ataxie. April:	Rechts Pupillenlähmung.	—	Tod im Juni.	Trübung der Pia an der Basis. Beide Oculom. abgeplattet und grau verfärbt. mehr der rechte, mit vielen degenerirten Fasern. Nuclearproliferation. Die ge-

[1]) Aus Versehen ist dieser Fall anstatt unter den Pons-Erkrankungen hier wiedergegeben werden

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
		vorübergehende Diplopie.		Demenz, Lähmung des l. Facialis, Hauthämorrhagien.				trübte Pia umwickelte das I., II. und III. Paar rechts und links. In den Schnitten, in welchen der Westphal'sche Kern zum Vorschein kommt, sah man unter d. hinteren Längsbündel kleine Erweichungen, zwischen welchen d. Oculom.-Fasern intact waren. Nach einigen weiteren Schnitten fand man dieselben degenerirt. Die Kerne waren normal. Die Wände der Basalgefässe verdickt.
192. **Weber** (Med. chir. Trans 1863).	52j. Mann. Seit 5 Wochen krank. Apoplectiformer Anfall.	Im Alter von 40 J. acuter Gelenksrheumatismus. Durch 2 bis 3 J. vor dem Anfall litt er an Kopfschmerz und Ohrenklingen.	Links: Ptosis und Unbeweglichkeit des Bulbus.	Hemiplegie und Facialislähmung rechts. Die Zunge weicht nach rechts, die Uvula nach links ab, Lähmung der rechten Hälfte des Velums. Rechts Verminderung der Sensibilität. Constipation.	Unvollkommene Pupillenreaction mehr links, Mydriasis	—	Tod nach 6 Wochen durch Pneumonie.	Atheromasie der Basilaris, der Carotis int., der Cerebralis media et post. links. Eine 15 *mm* lange, 6·3 *mm* breite und hohe Hämorrhagie in der inneren Hälfte des unteren Theiles des linken Pedunculus, die knapp vor dem Pons anfängt. Die Oculomotorius-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
					mehr links.			fasern sind links atrophisch und zerbröckelt.
193. **Rickards** (Britsch. med. Journ. 24. 1. 86).	64 J. a. Mann.	-	Plötzlich, zuerst rechts, dann links, Ptosis, welche sich in den folgenden Tagen zu einer completen steigerte.	Hemiparese links mit Verminderung der Sensibilität. Kopfdeviation nach links (keine Deviation der Augen). Taumelnder Gang. Normale Reflexe. Sopor.	Gleiche Pupillen. Gute Reactionen.	—	Tod 14 Tage nach dem Anfall.	Hämorrhagie des mittleren oberen Theiles beider Pedunculi, mehr rechts. Die Blutung war zuerst rechts, dann verbreitete sie sich auch links.
194. **Leube** (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887).	50j. Köchin. Vater an Tuberculose, Mutter an Krebs gestorben. Seit 4 Wochen krank.	Masern, Scharlach, Typhus.	Leichte Ptosis rechts.	Seit 4 Wochen Kopfschmerz, Erbrechen, Anorexie, Schläfrigkeit, linksseitige Hemiplegie. Facialis intact. Convulsivische Bewegungen des linken und rechten Fusses. Im Laufe der Krankh. Verschlechterung der Hemiplegie und das Erbrechen kehrt wieder.	Myosis, Unbeweglichkeit der Pupillen, später Mydriasis rechts.	—	Tod.	Die Windungen sind abgeflacht, die Gefässe injicirt. Im rechten Pedunculus sind 4 Blutungen. Ein kleiner obsoleter Tuberkel sitzt in dem rechten Girus fornicatus. Die Glandula pinealis ist in eine Kalkmasse verwandelt und vergrössert. Zwei linsenförmige Herde liegen, der eine unterhalb des Aquaeductus zwischen beiden Oculomotoriuskernen (ohne sie zu berühren), der zweite am oberen

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								Ende des r Oculom.-Kerns. Dieser Herd übte eine gewisse Compression auf den Kern und traf einige äussere Fasern des Oculom. Ein dritter Herd sass hauptsächlich am äusseren Theile der Subst. nigra und traf die Zweige des Oculom. und die Bindearmregion. Ein vierter Herd lädirte die Py.-Fasern.
195. **Kahler u. Pick** (Zeitschr. f. Heilk. 1881, Bd. II).	58j. Taglöhner. Seit einem Monat krank.	Verdacht auf Bleiintoxication. Oft Kopfschmerz. Arteriosklerose. Vor einigen Jahren apoplect. Anfall.	Rechts: Ptosis, Lähmung des R. sup. et inf., des Obliquus inf. Parese des R. int. Besserung in der Function des R. inf und int.	Vor einigen J. bei dem ersten Anfall linksseitige Hemiparese. Beim zweiten, wenige Tage, nachdem die Augenmuskellähm. angefangen hatten, Hemiplegie links, dann Contracturen. Diabetes insipidus. Reflexe erhöht.	Pupillen gleich, mit guten Reactionen.		Tod durch Lungengangrän.	Zwei kleine Erweichungsherde rechts; der eine im Höhlengrau, der andere lateral. Durch Zerfliessung Beider entsteht an dem vorderen Theil des C. quadr. ant. eine grössere Erweichung. Noch eine unterbricht die Oculom.-Fasern rechts. Vollständige Degeneration der Py. der

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								linken Seite u. d. rechten Vorderstrangs.
196. **Charcot** (Méd. mod. l. s. 93.) Rif. med. 1893, Vol. I, pg. 690.	Mann. Er stolperte über einen Korb und das Gesicht wurde ihm trüb.	Immer gesund.	Plötzlich Lähmung des linken Oculomotorius.	Einige Stunden nach der Oculom.-Lähmung starke Contractionen in den Abductoren der rechten Hand. Am anderen Tage treten, anstatt der Contractionen, Tremores der rechten Hand. Am folgenden Tage ist eine temporäre Parese des rechten Beines vorhanden. Die Oculom.-Lähmung besserte sich. Der continuirl. Tremor nahm einen intendirten Charakter an.	—	—	Besserung.	—
197. **D'Astros** b. c.	Mäher, 26 J. a. Seit 10 Tagen krank.	Keine	Leichter Strabismus divergens. Links Ptosis nnd Parese des Internus.	Rechts Hemiplegie und Facialislähmung. Kniephänomene erhöht. Contractur des r. Armes. Kopfablenkung nach links. Hyperästhesie rechts. Psychische Störung. Dysarthrie. Sphyncterenlähmung. Systol. Geräusche an der Spitze.	Links Myosis, Pupillenstarre.	—	Tod nach 3mon. Krankheit.	An der Convexität sind die Gefässe injicirt. Thrombose der Cerebellaris sup. links, von ihrem Abgang aus, u. der Cerebellaris ant. in ihrem mittleren und inneren Frontalast. Erweichung der linken Balkenwindung u. ihrer Verlängerung. Erweichung fast des ganzen linken Kleinhirn-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf. Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
								lappens. Im linken Pedunculus Erweichung der Subst. nigra und des Pes pedunculi. Am meisten erweicht sind die Haube und der Bindearm, welcher auch im Pons, aber im mässigen Grade erweicht ist, sehr wenig ist der untere Kleinhirnarm lädirt.

Die Kniephänomene waren gewöhnlich verstärkt.

In drei Fällen handelte es sich um Hämorrhagien, die wahrscheinlich im Gebiete der Art. des Oculom. entstanden waren, in allen anderen um Thrombose mit consecutiver Erweichung.

Der Fall Weber's ist classisch, und auf ihn stützt sich der Symptomencomplex der Paralysis alterna bei Läsionen des Pedunculus; es bestand Atheromasie der Cerebr. media post. und der Carotis int.; die Circulationsstörung musste auch ausserhalb der in der inneren linken Hälfte des unteren Pedunculustheiles sich befindlichen Hämorrhagie, verbreitet sein, und direct die Oculomotoriusfasern, welche zerbröckelt und atrophisch waren, treffen. Es sei bemerkt, dass die Pupillenreaction auch auf der nicht lädirten Seite mangelhaft war.

Im Falle Rickard's sind die Augensymptome nur auf die beiderseitige Ptosis beschränkt; da ich nicht über das Original verfüge, kann ich auf denselben nicht näher eingehen.

Im Falle Leube's übte ein Herd nur Compression auf die Oculomotoriuskerne aus, ein zweiter traf aber die betreffenden Wurzeln; es bestand nur leichte Ptosis, aber Unbeweglichkeit der Pupillen, zuerst Myosis, dann Mydriasis.

Der Fall von Kahler und Pick ist classisch; der Vergleich mit einer im Jahre 1879 im Arch. f. Psych. u. Nervenh. publicirten Beobachtung hat die Autoren zu der Anschauung geführt, dass die pupillären Fasern des Oculomotorius beim Menschen in das vorderste Wurzelbündel der genannten Nerven verlaufen, weil in beiden Fällen die hinteren Bündel lädirt waren, und keine Pupillenanomalie bestand. Die Vierhügelhöcker waren lädirt, und es bestand doch keine Ataxie.

Schrader fand seitens der Augen, bei der Erweichung des linken Pedunculus nur Pupillenstarre links; nach 8monatlicher Besserung trat Mydriasis und Lähmung der Pupille rechts ein. Die clonischen Zuckungen erinnern an die von Charcot genannten Benedict'schen Symptomencomplexe.

Die Pupillenstarre kam im Falle Alexander's zu der früher bestandenen rechten Oculomotoriuslähmung erst später hinzu.

Es ist fraglich, da die Angaben über die Oculomotoriusregion fehlen, ob der Pedunculus in der Beobachtung Goldscheider's erkrankt war; die Ptosis würde dafür sprechen. Wie ich bemerkt habe, handelt es sich eigentlich um eine Erkrankung in Pons und Oblongata, und sollte der Fall eigentlich dort seine Stelle finden; so wäre der Verlust der Seitenbewegungen der Bulbi auf eine Pons, respective auf eine Affection des Abducenskernes zurückzuführen. Bemerkenswert ist das Fehlen der Ataxie bei einer so ausgedehnten Erkrankung im Bulbus und Pons.

Eine periphere Erkrankung des I., II. und III. Paares ist als Ursache der Lähmungen im Falle Barth's anzunehmen, die Oculomotoriuskerne und Wurzeln waren intact.

Der Fall Charcot erinnert sehr an den Benedict'schen Symptomencomplex, er ist aber nicht typisch. Wir wissen, dass die Paralysis alternans bei Pedunculararerkrankungen von Weber, bei Ponsaffectionen von Gubler hervorgehoben wurde. Benedict hat sowohl bei Pons, als bei Pedunculärläsionen bemerkt, dass anstatt der Lähmung der gegenüberstehenden Extremitäten, Tremor eintreten kann, was nach Charcot geschieht, wenn die Pyramidenbahnen einfach auseinander gedrängt werden; das gilt nicht als allgemeine Regel, denn in einem Falle Beck's, in welchem die Fasern auseinandergedrängt waren, bestand kein Tremor.

Im Falle Charcot's ist der Tremor nicht von Haus aus vorhanden gewesen, zuerst traten clonische Zuckungen, dann Parese, dann erst Tremores ein, welche mit der Besserung nur bei intendirten Bewegungen vorkamen. Es handelt sich also um eine Aenderung der Reizphänomene welche mit der Besserung aller Symptome einherging.

Der Fall D'Astros ist interessant, der zahlreichen Erweichungen wegen; es ist noch zu betonen, dass trotz weitgehender Läsion der Pedunculararegion, der Haube, des Bindearmes, trotz Zerstörung fast des ganzen linken Kleinhirnlappens, keine Ataxie beobachtet wurde, es bestand ferner nur Ptosis und Parese des Internus, aber doch Pupillenstarre.

Es sei noch erwähnt, dass unter den 13 von d'Astros zusammengestellten Fällen nie Chorea und in den 10 von mir tabellarisch referirten, auch keine Ataxie notirt war, nur in einem Falle ist unsicherer Gang angegeben.

Vergleichen wir jetzt einige Symptome, welche durch die Hämorrhagien oder Erweichungen und durch die Tumoren der Brücke, der Vierhügelgegenden und des Kleinhirns bedingt sind.

Sowohl bei Hämorrhagien und Erweichungen als bei Tumoren, wenn der Abducenskern getroffen wird, bemerkt man conjugirte Augenlähmungen mit oder ohne conjugirte Deviation (bei Tumoren fast immer). Bei Hämorrhagien und Erweichungen im Kleinhirn ist isolirte Lähmung des Abducens eine grosse Seltenheit, bei Tumoren dagegen kommt sie ziemlich oft vor. Hämorrhagien und Erweichungen in den Vierhügelgegenden bringen meist totale, aber auch partielle Lähmungen des Oculomotorius, sehr selten Lähmung auch des Trochlearis (ich habe nur eine Beobachtung [Weber] finden können, in welcher auch der Abducens gelähmt war) mit sich. Der Unterschied ist wohl begreiflich. In der grossen Mehrzahl der Fälle beruhen diese Läh-

mungen auf Zerstörung der Haubenregion des Pedunculus, deswegen kommen die Oculomotoriuswurzeln primo loco in Betracht; die Trochlearis-wurzeln dagegen gehen ihren Lauf durch die Vierhügel zum Velum medullare, eine Region, welche von den Hämorrhagien meist verschont ist.

Bei Tumoren der Vierhügelgegenden ist die Mitleidenschaft des Trochlearis keine Seltenheit, weil die Geschwulst die betreffende Region zerstören kann.

Ich unterlasse, auf die Verschiedenheiten über Einsetzen, Verlauf der Symptome u. s. w. einzugehen; man findet die Besprechung derselben in jedem Handbuche, nur zwei Punkte möchte ich hier berühren.

Was die Beweglichkeit der Pupillen anbelangt, haben wir bei den Hämorrhagien und Tumoren des Pons meist gute Reaction, in 10 Fällen von Vierhügeltumoren und in 10 Fällen von Hämorrhagien haben wir sechsmal Pupillenstörung gefunden. Bei 6 Fällen von Tumoren des Kleinhirns, war dreimal Pupillenstarre vorhanden. Es sei noch bemerkt, dass bei Tumoren der Vierhügelregion die Pupillen erst im Laufe der Krankheit, also bei Zunahme der Geschwulst, ihre Beweglichkeit einbüssen, man könnte also sagen, dass im grossen und ganzen die Pupillenstarre bei Hämorrhagien häufiger ist. Sie kann sich aber zurückbilden und braucht nicht immer als ein Ausfallsymptom zu gelten, denn sie kommt auch beiderseits, trotz einseitigen Sitzes des hämorrhagischen Herdes (Schrader) vor.

Ein sehr wichtiges Symptom ist die Coordinationsstörung in ihren verschiedenen Formen. Sie kommt sehr selten bei Hämorrhagien, sehr oft bei Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns, weniger häufig bei Tumoren des Pons, der Oblongata (sehr seltene Fälle), manchmal bei Tumoren der Hemisphären und der grossen Ganglien, vor.

Um diese Verhältnisse zu verstehen, möchte ich annehmen, dass die Coordinationsfähigkeit nicht ein Centrum oder mehrere Centra besitze, sondern dass sie aus einer Summe von einzelnen regulatorischen Functionen hervorgehe, welche von eben so vielen längs der Pyramidenbahnen von Cortex zum Medulla sich befindenden Apparaten vollzogen werden; ferner, dass es Stellen gibt, von welchen aus es möglich ist, die Functionen mehrerer solchen Apparate derart zu beeinflussen, dass die Gesammtstörung sich in irgend einer fehlerhaften Coordination kennzeichnet.

Nach dieser Hypothese ist ersichtlich, dass gerade die Tumoren am leichtesten die Coordination beeinträchtigen können, weil sie nicht nur an

Ort und Stelle, wie die Hämorrhagien, zerstörend, sondern auch auf Nachbargebilde durch Druck, Stauung u. s. w. störend wirken.

In der That wirkt das Kleinhirn auf den Bewegungsmechanismus durch seine tonische Function auf die Muskulatur regulatorisch (Luciani). Von dem Thalamus weiss man, dass Läsionen desselben eigenthümliche choreatische Störungen oder Anomalien der affectiven, mimischen Aeusserungen hervorbringen. Von den übrigen Gebilden weiss man wenig, es ist aber wahrscheinlich, dass auch andere regulatorische Centren im Hirnstamm (Kleinhirnarme), in der Oblongata (Corpora restiformia, Olive), in den Hemisphären sich befinden.

Nun liegt ein Tumor des Vierhügels in den besten Verhältnissen, um Coordinationsstörungen zu verursachen. In der That zerstört er direct einen regulatorischen Apparat, wirkt auf die Thalami, auf einen Theil des Kleinhirns und auf Ausstrahlungen desselben (Bindearm), endlich auf Pons, vielleicht auch auf Oblongata.

Man sieht also, was für eine Summe von regulatorischen Apparaten damit lädirt werden, und wie natürlich es ist, dass die Summe von allen diesen einzelnen Störungen als eine Coordinationsstörung sich kundgibt.

Andererseits wirkt ein Tumor des Kleinhirns auch auf den Pons, auf die Oblongata und Vierhügelregion; das Resultat ist: Coordinationsstörung. Die Art derselben kann aber nicht die gleiche sein. Verschiedenartig sind die Regulationsapparate, welche bei dem Sitz des Tumors in den Thalami, oder in den Vierhügeln, oder im Pons, oder im Kleinhirn gestört sind, und deswegen haben wir die cerebellare Ataxie, die choreatische Ataxie, das Intentionszittern und mannigfache Mischformen je nach der Grösse, Lage und Art des Tumors.

Es ist nicht möglich, der mangelnden Kenntnis wegen, näher auf diese verschiedenen Formen von Ataxie einzugehen, es kommt mir aber vor, dass mit dieser Hypothese die Ursache der Verschiedenheiten zwischen einigen Bewegungsstörungen bei Hämorrhagien und Tumoren dieser Regionen verständlicher sei.

XXVIII. Augenmuskellähmungen nach Trauma.

Hier sind jene Fälle berücksichtigt, bei welchen ein Trauma im engsten Sinne des Wortes den Lähmungen vorangegangen war.

In der Zusammenstellung Dufour's vermisst man gewöhnlich die Zeit, welche zwischen Trauma und Lähmung verstrichen ist; in einer Beobachtung Hulke's ist gesagt, dass gleich nach dem Fall auf den Kopf Lähmung beider Interni, Bewegungseinschränkung der Bulbi nach oben und unten zu bemerken war, während der Levator palpebrae sup. und Sphincter iridis intact waren, im Falle Hirschberg's bestand zwei Tage nach dem Trauma Abducenslähmung.

Es gibt zwölf von Dufour zusammengestellte Fälle; unter diesen findet man den von Haab (vollständige beiderseitige Ophthalmoplegia externa), von Leard (Abducens- und Facialislähmung) und die von Mauthner (Lähmung beider Abducentes in einem, unilaterale Ophthalmoplegia externa in einem zweiten Fall).

Als Typus, eine durch eingedrungenen Fremdkörper in den Vierhügeln entstandene Augenmuskellähmung, kann der Fall Eisenlohr's[1]) gelten.

198. Ein 23jähriger Bäcker feuerte im Mai 1889 einen Revolverschuss gegen die rechte Schläfe.

In die chirurgische Abtheilung gebracht, blieb er einige Tage somnolent und klagte über vorübergehenden Schwindel. Man konnte noch kein Herdesymptom entdecken. Die äussere Wunde heilte, und der Kranke trat im Juli desselben Jahres von der Klinik aus.

Kurz nachher kehrte er wegen Arbeitsunfähigkeit ins Spital zurück. Eisenlohr fand: Tremor des linken Armes, welcher an den der Paralysis agitans erinnerte, ferner einen schon früher wegen Myopie und Astigmatismus bedingten Strabismus divergens. Die linke Pupille grösser als die rechte, beide reagirten träge bei künstlich intensivem Lichte. Normaler ophthalmoskopischer Befund. Ausser Gedächtnisschwäche war die Psyche intact. Die Tremores besserten sich zuerst mit Hyoscin-, dann mit Physostigmin-Injectionen. Anfangs October verliess der Kranke das Spital, um nach sechs Tagen zurückzukommen. Man fand starke Zuckungen des Armes, Kopfzittern, Bewegungseinschränkung der Bulbi, besonders nach oben und unten; die rechte Pupille war fast doppelt so gross als die linke, es war Polyurie (3000 Cubikcent.) ohne Zucker nachzuweisen. Im November traten Kopfschmerz, Erbrechen, Sopor und ohne Schwindel unsicherer Gang ein. Subfebrile Temperatur bei 44—52 Pulsschlägen. Die Cur bestand in kalten Umschlägen am Kopfe und am Nacken und in Abführmitteln. Im December Stauungspapille, dann Ptosis rechts. Am 9. Jänner Tod durch Pneumonie. Bei der Section fand man, dass das Projectil durch den rechten Orbitallappen eingedrungen war, den Weg längs des Armes des Phornix (neben dem Streifenhügel), des Bodens des dritten Ventrikels, zurückgelegt hatte, den rechten Vierhügel durchbohrte und in diesem incapsulirt sass. Die Umgebungen waren verfärbt, aber nicht erweicht, während man das tiefe Vierhügelmark rechts und einen Theil des Oculomotorius zerstört, den Pedunculus und den Thalamus intact fand. Hydrops des dritten Ventrikels und der Seitenventrikeln.

Eisenlohr unterscheidet in der Symptomatologie drei Phasen: Die Bewegungsstörungen (Tremores, dann Zuckungen am linken Arm) und

[1]) Ueber die Diagnose der Vierhügelerkrankungen. — Aerztl. Verein in Hamburg. 6. Mai 1890. — Münchner med. Wochenschr. 1890, Nr. 20.

die Pupillenungleichheit, welche von einer Reizung der Pyramidenbahnen und von der Lage des Projectils im Vierhügel bedingt waren; associirte Augenmuskellähmungen und Schwäche der Sehschärfe durch die Läsion des vorderen Vierhügels selbst und des Oculomotoriuscentrums; endlich Symptome von erhöhtem Druck (Somnolenz, Stauungspapille).

Dieser Fall ist ein Paradigma für die Wirkungen eines Fremdkörpers, welcher in den Vierhügeln incapsulirt liegt, anders aber liegt die Sache bei Traumen verschiedener Art. Das gewöhnlichste Vorkommnis ist der Fall auf den Kopf, und ich werde jetzt einige Beispiele anführen. (Tab. S. 310 bis 312.)

Was die Aetiologie anbelangt, sind diese Beobachtungen die gewöhnlichsten, die Diagnose ist aber schwer. Die von Dufour citirten Autoren nehmen am meisten Läsionen der Vierhügel, speciell Hämorrhagien an, ich glaube aber, dass die Frage der Localisation und des Processes, welcher einem Trauma folgt, sehr schwierig zu beantworten ist.

Manquat und Grasset fassen ihren Fall als eine Contusion oder eine Hämorrhagie im rechten Pedunculus bei einem Linkshändigen (Aphasie) mit secundärer Degeneration in den Pyramydenbahnen auf, und diese Hypothese ist die wahrscheinlichste.

Im Falle Kojewnikoff ist die Localisation im Vierhügel wohl anzunehmen. In der That konnte durch eine Basisfractur die Oculomotoriuslähmung entstanden sein, es wäre aber schwer, die nach sieben Monaten dazugekommene Paralyse des anderen in Einklang zu bringen; während bei Affectionen der Nuclearregion nachher reactive Entzündungen in den Umgebungen, Narbenbildungen und degenerative Processe in nächster Nähe vorkommen können.

Complicirter ist die Roth'sche Beobachtung; wir haben hier eine Ophthalmoplegie exterior, Lähmung der oberen Extremitäten und der Nackenmusculatur. Man kann wohl Hämorrhagien in den Augenmuskelkernen annehmen, es ist aber schwer, dieselben auch im Cervicalmark (Paralyse ohne Atrophie?) bei vollständig freier Oblongata anzunehmen. Auch eine Meningitis kann die Symptome nicht erklären, und noch dazu fehlen für diese sehr wichtige Phänomene.

Sowohl in dem allein dastehenden Fall Barabaschew's von unilateraler Trochlearislähmung, als in der zweiten interessanten Beobachtung desselben Autors, diagnosticirt er Hämorrhagien in der Kernregion, es wäre aber möglich, dass die Hämorrhagie im ersten Falle den Stamm selbst getroffen hätte.

Der Fall Friedmann's hat einen Contactpunkt mit den sogenannten traumatischen Neurosen, für welche Charcot nur eine psychische Entstehung vindicirt, für welche aber, wenigstens in vielen Fällen, anatomische Störungen zu Grunde liegen. Dieser Fall zeigt uns, dass auch ohne grobe

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
199. **Kojewnikoff** Progrès méd. 1887 S. 179.	Pensionirter Feldwebel. 40 J. a. Seit 8 Monaten krank. Ein Jahr vor der Untersuchung fiel er aus einer Höhe von 3 M. und schlug sich auf das Hinterhaupt.	Immer gesund, nie Syphilis.	Ptosis rechts, Lähmung beider Oculomotorii, Abducens und Trochlearis beiderseits intact. Accomodationslähmung.	Nach dem Falle keine Bewusstseinstörung, nur Verwirrung im Kopfe. Nach 2—3 Monaten Photophobie links, später Diplopie wegen Lähmung des l. Oculomotorius. Nach 7 Monaten dieselben Symptome rechts.	Keine Pupillenreaction.	—	—	—
200. **Roth** 1877 (freundlich mir vom Privatdoc. Dr. Rossolymo mitgetheilt.)	17 J. a. Knabe. Seit 7 Monaten gleich nach einem Falle erkrankt. Keine hereditäre Belastung.	Nie Syphilis.	Lähmung beider Abducentes der Trochleares, und der äusseren Oculomotoriusaeste beiderseits.	Lähmung beider Cucullares der tiefen Occipitalmuskulatur, der Deltoidei und fast der ganzen Armmuskulatur. Reflexe und Sensibilität normal. Frontal- und Occipitalschmerz rechts bei passiven Bewegungen nach rückwärts.	Normal.	—	—	—
201. **Barabaschew** Wien. klin. Woch. 1893 Nr. 17	21 J. a. Frau fiel nach rückwärts und schlug mit dem Kopfe auf den Boden.	—	20 Minuten nach dem Falle Diplopie. Lähmung des r. Trochlearis.	Keine Bewusstseinstörung.	Normal.	—	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
202. **Barabaschew** b. c.	31 J. a. Mann. Fiel nach rückwärts und schlug auf den Nacken.	—	Am Abend nach dem Falle war die linke Pupille > rechts. Nach drei Wochen war die l. Pupille ad Maximum erweitert, reagirte nicht bei Licht, wenig auf Accomodation.	Keine Bewusstseinstörung, kein Erbrechen.	Linke Pupille reagirt mangelhaft.	—	—	—
203. **Manquat et Grasset** (Progrès méd. 1880 Nr. 6.)	23. J. a. Bauer. Grosseltern und Eltern starben an Apoplexie. Am 4. Mai 88 wurde er vom Wagen geschleudert und fiel mit dem Kopfe auf den Boden.	Vor 3. J. kalter Abscess links am Thorax. Linkshändig.	Gleich nach dem Falle vollständige Lähmung des r. Oculom. Strabismus divergens. Nach 15 Tagen Besserung. Ende August Heilung ausgenommen den Internus.	Gleich nach dem Falle l. Hemiplegie. Verlust des Gedächtnisses und der Sprache, Intelligenzschwäche. Incontinentia Alvi et Vescicae. Nach 14 Tagen Besserung. Ende August nahmen die Intelligenzstörungen die Form von Zornanfällen an mit nachfolgender Amnesie. S. l. = 0·40 Accomodationslähmung. S. l. = Nr. 10 in 4 M. Entfernung Concentrische Einengung des G. F. rechts; leichteren Grades auch links. Normaler ophthalm. Befund Hemianalgesie links, der Kopf ausgenommen. Tactile sensib. erhalten. Linksseit. Hemiparese. Kniephän. erhöht.	Mydriasis und Lähmung der r. Pupille.	Nach dem Falle Verlust des Bewusstseins. Kein Blutverlust, weder aus den Ohren noch aus Mund und Nase.	—	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
204. **Friedmann** (Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 23, S. 234. 1892).	Tischler, 27 J. a. Am 11. Jänner 89 wurde er von einem Riegel am Kopf getroffen.	Früher gesund.	Mit der Facialislähmung war Paralyse des r. Abducens und partielle des Oculomot. (R. int. und Ciliaräste) welche auch nachher bestanden.	Gleich nach dem Unfall Contusion des l. Augenbrauns. Kein Verlust des Bewusstseins, keine weiteren Symptome. Nach einigen Tagen rechtsseitige Facialisparalyse mit partieller Ear- und Acusticuslähmung, Schwindel, Kopfschmerz, taumelnder Gang. Diese Phänomene verminderten sich. Nach 5 Monaten traten Anfälle von sehr starkem Kopfschmerz, Fieber, Unruhe, Verwirrtheit, spastische Lähmung der unteren Extremitäten auf. Ohrensausen. Am 28. Dec. 89 verliert der Kranke das Bewusstsein und starb am anderen Tage.	Rechte Pupille unbeweglich.		Tod am 29. Dec. 89.	Makroskopisch Hyperämie des Gehirns. Mikroskopisch diffuse Affection der Gefässe im ganzen Gehirn, besonders im l. Parietallappen in den mittleren und kleineren Gefässen. Erweiterte Capillaren. Frische Capillarhämorrhagien. Die Gefässcheide um die Capillaren erweitert und abgehoben. Der Gehalt war aus Pigment und Körnern gebildet. Leucocyteninfiltration in die Gefässwände mit hyaliner Degeneration derselben. Die grossen Basalgefässe normal. Die Meningen waren injicirt, Leucocyteninfiltration um die Gefässe herum mit endothelialer Proliferation der Intima.

anatomische Degenerationen eine diffuse vasomotorische Erkrankung genügt, um viele räthselhaften Erscheinungen zu erklären, und ich möchte nicht kurzweg die Hypothese abweisen, dass es im Falle Roth's nicht die gewöhnlichen Hämorrhagien, wie man bei einem Trauma sich oft vorstellt, sondern ein dem Falle Friedmann's ähnlicher Befund das anatomische Substrat bilde. Friedmann geht nicht in die feine Topographie der Hämorrhagien, speciell in die mich interessirende Region, ein, deswegen kann ich eine Epicrise in diesem Sinne nicht thun, immerhin ist diese Beobachtung sehr wichtig, weil sie auch zum Verständnis einiger auch durch psychische Traumen bedingten Erkrankungen dienen kann.

Mannigfaltig können also die pathologischen Veränderungen im Centralnervensysteme nach Traumen sein, nämlich begrenzte und diffuse Hämorrhagien in der Nähe des Angriffspunktes oder in einer entfernten, durch den contre coup bestimmten Stelle, und weit verbreitete, durch vasomotorische Lähmung bedingte capillare Blutungen. Für die Augenmuskellähmungen sind dann die Basisfracturen von Bedeutung, ferner die traumatischen Aneurysmen der Carotis int., endlich muss man nie vergessen die grosse Rolle, welche Traumen für die Entstehung von Gehirntumoren spielen. Alle diese Möglichkeiten müssen bei traumatischen Lähmungen immer gegenwärtig sein.

XXIX. Augenmuskellähmungen bei Meningitis.

Bei der eitrigen Meningitis findet man oft Strabismus, welcher nach Graefe von einem Spasmus vielleicht mit einer vorübergehenden Parese irgend eines antagonistischen Muskels bedingt ist. Jaccoud[1]) beobachtete conjugirte Deviation nach rechts bei eitriger Meningitis der linken Hemisphäre und Hyperämie der rechten. Als vorübergehendes Symptom ist die conjugirte Deviation nicht selten.

Bei der Meningitis cerebrospinalis fand Schirmer[2]) bei 27 Krankheitsfällen nur einmal Lähmung des Oculomotorius. Raudolph[3]) konnte bei 35 Beobachtungen nachweisen, dass der Strabismus immer divergens und nur rechts bestand. Der Abducens ist öfters befallen.

Bei der Meningitis tuberculosa dagegen ist nach Gowers öfter der Oculomotorius (partiell), dann erst der Abducens betroffen. Nicht selten ist nach Gowers die Lähmung aller Augenmuskelnerven; ich konnte

[1]) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1893.

[2]) Citirt von Dalichow l. c.

[3]) Riforma medica 1893, Vol. IV.

aber vom Jahre 1878 bis heute keinen Fall, weder im Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w., noch im Neurologischen Centralblatt finden. Wie auch Kahler[1]) gezeigt hat, handelt es sich oft um wahre und schwere Neuritis z. B. des Oculomotorius.

Nach Wernicke sind bei der mehr chronischen Form der Meningitis tuberculosa die Nerven an dem lateralen und vorderen Theil der Oblongata afficirt und die Augennerven frei. Wenn diese miterkrankt sind, so kommt der Abducens zuerst an die Reihe.

Wahre associirte Lähmung der Augenmuskeln ist nicht publicirt worden.

Die Pupillen sind in ihrer Weite ungleich und inconstant; starke Mydriasis zeigt gewöhnlich einen erhöhten Hirndruck.

Ich möchte hier noch über eine Form von Meningitis, welche selten und von Lumbroso[2]) sehr eingehend studirt worden ist, besprechen:

Die chronische einfache Meningitis. Lumbroso hebt die spärlichen literarischen Angaben hervor. Er citirt zwei nicht sichere Fälle von Rosenthal, dann Hammond, welcher die verschiedenen Formen nicht ganz unterscheidet. Bei anderen Autoren findet man kaum eine Erwähnung; bemerkenswert sind die alten Arbeiten Sahmen's Bichat's. Lumbroso publicirt acht Fälle mit zwei pathologischen Befunden. Actiologisch können — abgesehen vom Alkoholismus und Saturnismus — Traumen, Excesse, Chlorosis, Menstrualbeschwerden und eine protrahirte Stillung wichtig sein. Das Alter variirt zwischen 18—40 Jahren.

Pathologisch-anatomisch findet man die Dura normal, das Gehirn von dilatirten Gefässen durchzogen. Die Meningen lassen sich leicht vom Gehirne abheben, die Aracnoidea und die Pia sind aber zusammenverwachsen. Ausser Hyperämie zeigen solche Gehirne nichts Abnormes. Die Krankheit kann sich an der Convexität, besonders an der Parieto-occipitalregion oder an der Basis begrenzen, das Ependym und der Plexus chorioideus wurden nicht krank gefunden. An der Basis sind am meisten die Opticus- (Chiasma) und die Interpeduncularregion getroffen; die Basalnerven nehmen nicht (?) durch eine active Neuritis an dem Processe theil. Die Aracnoidea zeigt Wucherung des Bindegewebes, dessen Züge die mit Epithel bekleideten und mit lymphoiden Zellen und gelblichen Granulationen erfüllten Lymph-(?)Räume abgrenzen. In einigen Präparaten begegnet man neugebildeten Gefässräumen und capillären Hämorrhagien.

Die Pia ist nicht stark verdickt, sie zeigt in den Maschen nucleirte Zellen verschiedener Form und Grösse, Reste von rothen Blutkörperchen,

[1]) Prag. med. Wochenschr. 1887, Nr. 5.

[2]) Dott. Giacomo Lumbroso, Della meningite cronica semplice dell' adulto ecc. Livorno, 1890.

und viele neu geformte, von kleinen Hämorrhagien umgebene Capillaren. An den Gefässwänden nahm Lumbroso keine Alteration wahr.

Die Gehirnsubstanz ist normal, nur in ihrem oberflächlichsten Theil bemerkt man Infiltration der perivasculären Scheide.

Der Anologie wegen mit der Pachymeningitis haemorrhagica, nennt Lumbroso diese Affection Lepto-meningitis chronica haemorrhagica; er lässt noch die Frage offen, ob das Krankheitsbild immer dem beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde entspricht, ferner ob der Process an der Basis sich so gestaltet wie an der Convexität, und ob die Hämorhragien nur einen der verschiedenen Ausgänge darstellen; es wäre nämlich möglich, dass in anderen Fällen dieselben auch fehlen könnten, z. B. in den zur Heilung gelangten Affectionen.

Nach einigen differentialdiagnostischen Betrachtungen studirt er die Symptomatologie, welche sehr verschieden ist, je nachdem die Convexität, die Basis oder beide befallen sind. Die erste Form beginnt schleichend; der Kopfschmerz ist zuerst ein leichter, dann verstärkt und verbreitet er sich im Gesicht; vage Schmerzen in den Schultern und in den Armen, später können vorübergehende Parese und Ataxie hinzutreten. Kein Fieber, das Sehvermögen braucht nicht beeinträchtigt zu sein, der Augenspiegelbefund kann aber eine beginnende Stauungspapille entdecken. Die Krankheit mag stationär bleiben oder plötzlich mit Coma oder unter Convulsionen ihr Ende erreichen, oder auch nur temporär, in relative Heilung übergehen.

Auch bei der basilaren Form ist der Kopfschmerz ein sehr wichtiges Symptom, dann kommen gleich die Neuroretinitis und Oculomotoriuslähmung, der Vorliebe wegen, welche alle Meningitiden für das Chiasma und für den interpedunculären Raum haben. Auch der Abducens ist sehr oft erkrankt. Wenn die Affection sich in der vorderen, mittleren oder hinteren Grube verbreitet, hat man natürlich complicirtere Krankheitsbilder. Der Process verlauft wie an der Convexität mit demselben Ausgange.

Lange Zeit hindurch kann die Affection anstatt der Form eines Tumors, jene der Hystero-epilepsie annehmen, und Lumbroso hebt die Unterscheidungsmerkmale, sowie die Bedeutung jedes einzelnen Symptomes hervor.

Ich bin etwas ausführlicher in die Batrachtung dieser Krankheit eingegangen, nicht nur weil sie Augenmuskellähmungen erzeugen kann, und weil dieselbe bis jetzt wenig beachtet wurde (mir scheint, dass Quincke seine Aufmerksamkeit auf diese Form gelenkt hat), sondern auch, weil ich einen Fall beobachtete, der nicht nur für mich, sondern auch für einige berühmte deutsche Kliniken, welche ihn untersucht haben, etwas räthselhaft war. Ich habe im internationalen Congress zu Rom Gelegenheit

gehabt, mit Dr. Lumbroso darüber zu sprechen, und er hat mich eben auf diese Form von Meningitis aufmerksam gemacht; ich bin jetzt sehr geneigt, die Diagnose Lumbroso's als die richtigste anzusehen. Der Fall ist folgender:

(Beob. XXXV.) **Keine Lues. Starke anfallsweise eintretende Kopfschmerzen, Zuckungen im rechten Facialisgebiete. Neuritis optica, welche in vier Jahren zur Atrophie mit fast vollständiger Blindheit führt. Abducenslähmung. Fast complete functionelle Heilung.**

Fräulein L. O., 20 J. alt. (15. März 1890).

Immer gesund gewesen, fing vor zwei Jahren zuerst an Occipitalschmerzen zu leiden an, welche anfallsweise durch einige Minuten bis eine halbe Stunde fortdauerten und nach einem Jahre sich an der rechten Hälfte des Kopfes und der Stirne localisirten. Seit anderthalb Jahren anfallsweise eintretende Zuckungen im ganzen rechten Facialisgebiete, welchen Parästhesien (Ameisenlaufen) in der Kinnregion vorausgehen. Diese Reizerscheinungen besserten sich nach Brom, aber die schon im Anfang der Krankheit beginnende Verminderung der Sehkraft schritt unerbittlich fort. Nie Erbrechen, nie epileptiforme Anfälle.

Die Familie ist gesund, der Vater stellt jede venerische Erkrankung, auch in den Jugendjahren, entschieden in Abrede.

Ich werde über alle oculistischen Befunde nachher referiren, weil sie den ganzen Verlauf der Krankheit darstellen, und skizzire den von mir entnommenen Status praesens.

Das gut genährte, etwas blass aussehende Mädchen geht wegen starker Beeinträchtigung des Gesichtes unsicher im Zimmer umher, aber Gleichgewichtsstörungen sind mit Sicherheit nicht wahrzunehmen; desgleichen existirt kein zuverlässiges Zeichen von Ataxie, obwohl der Finger etwas deviirt, wenn die Patientin aufgefordert wird, sich die Nasenspitze zu berühren. Die ihres Unglückes wegen sehr besorgte Kranke ist von entschlossenem Charakter und erklärt, lieber sterben zu wollen, als zu erblinden. Sie ist sehr begabt, zeichnet und malt.

Die Percussion des Kopfes ist nur am Vertex schmerzhaft, aber nicht bedeutend. Die Reaction der etwas erweiterten Pupillen ist deutlich aber etwas träge. Strab. conv. besonders links. Parese des linken Abducens, welche bei den Seitenbewegungen fast bis zur Lähmung sich steigert, während der Internus des anderen Auges gut functionirt. Alle anderen Augenmuskeln wirken prompt und ausgiebig, keine Ptosis. Die rechte Nasolabialfalte ist rechts mehr ausgesprochen als links. Die Innervation beider Faciales ist normal, obwohl das Aufblähen der Wangen links stärker geschieht. Die Zunge ist etwas nach rechts deviirt. Passive Kopfbewegungen normal, ohne Schmerzen. Das Gehör ist normal, die

Pharyngealreflexe etwas erhöht. Die Sensibilität ist objectiv nirgends gestört. Kniephänomen links stärker als rechts. Achillessehnenreflex kaum wahrnehmbar. Kein Fussclonus. Motilität vollständig normal, Urin ebenfalls. Die Kranke wurde abwechselnd von beiden Oculisten Dr. Brettauer und Dr. Cofler untersucht und behandelt, aber der letztere Collega hatte öfter Gelegenheit gehabt, mir über dieselben seine Berichte mitzutheilen; beide Oculisten waren über die Diagnose einverstanden. In einem kleinen Promemoria schrieb mir Dr. Cofler folgendes:

Im August 1887 litt Patientin an leichtem Trachom. Strabismus convergens von Kindheit an. Patientin wurde von Trachom geheilt und ich sah sie nicht mehr bis December 1889, als sie sich mit Lähmung des linken Abducens und mit leichtem Exophthalmus des rechten Auges vorstellte. Die Pupillen waren erweitert, wenig für Licht und Convergenz beweglich. Leichte Farbenblindheit: Sie war nicht ganz sicher, die Wolle auszuwählen. Gesichtsfeld eingeschränkt (etwas mehr rechts). Papillitis oculi utriusque. Die Ränder der Papille undeutlich — verschwommen, die Papille selbst etwas blässer als normal — die Gefässe sind eng.

S. R. = 5/X, links = 5/XX? Spannung normal.

März 1890. Ausgebildete Stauungspapille. Die Papille ist blass, convex. Farbenblindheit. S. R. = 5/X?, L. = 5/XXX? Gesichtsfeld eingeschränkt.

April 1890. S. R. = 5/X, L. = 5/L.

Juli 1890. S. R. = 5/XV, L. = 5/XXX. Gesichtsfeld noch enger — beginnende regressive Papillitis. Atrophie. Die Ränder der Papille noch immer undeutlich, leichte Perivasculitis.

Die Diagnose lautete: Tumor cerebri, es war aber unmöglich, den Sitz zu bestimmen.

Trotz der Reizungssymptome im Facialisgebiete konnte man wegen Mangels an Ausfallserscheinungen den Sitz des Tumors nicht in der betreffenden Corticalregion vermuthen. Gegen einen Tumor an der Basis sprachen verschiedene Gründe: Die Lähmung war am linken Abducens begrenzt, und trotz der geringfügigen Ausfallssymptome bestand eine bedeutende Stauungspapille. Es war schwer, einen Tumor im Pons anzunehmen, des normalen Verhaltens der Extremitäten und im Chiasma, der Art der Gesichtsfeldeinschränkung wegen.

Ich war eher geneigt, das Kleinhirn als Sitz der Erkrankung anzusehen, weil es mit dieser Annahme möglicher war, die Stauungspapille, die Kopfschmerzen, die Abducenslähmung beim Fehlen anderer Ausfallssymptome in Einklang zu bringen.

Da wir aber direct auf eine Kleinhirnerkrankung herbeizuführende Phänomene, wie Gleichgewichtsstörungen und Ataxie, vermissten, konnte ich die Localisation nur vermuthen.

Es wurden Strichnininjectionen ohne Erfolg, Jodnatrium bis zu 30 Gramm!!, dann Jodkalium bis zu 12 Gramm täglich verordnet. Die Behandlung wurde wochenlang fortgesetzt, es trat aber keine Besserung ein, und im October 1890 schreibt Dr. Cofler folgendes:

Bedeutende Verschlimmerung. Das Centralsehen ist zu 5/XV?? und das Gesichtsfeld am Centralpunkt reducirt. Die Papille ist noch verschwommen und verfärbt.

Eine energisch durchgeführte Unctionscur mit 4 Gramm Hg pro dosis hatte, wie aus der Anamnese zu erwarten war, so wie die Pilocarpininjectionen, keine Wirkung. Die verzweifelte energische Patientin macht ein Tentamen suicidii mit Strichnin durch, aber die geringe per os genommene Menge bringt keinen Schaden.

Die zum Consilium gerufenen klinischen Autoritäten diagnosticiren auch einen Gehirntumor, aber liessen die Frage des Sitzes offen.

Im Juli 1891 merkt Dr. Cofler in der Centralvision und im Gesichtsfeld eine leichte Besserung. Die Papillen waren etwas reiner, die Exsudate weniger deutlich.

Im October dagegen ist eine Verschlimmerung deutlich.

Die Lähmung des Externus, die Diplopie, die Trübung des Opticus sind stärker, das Gesichtsfeld ist enger geworden.

S. R = 5/XV, L. = 5/XX? Es zeigt sich zum ersten Mal eine partielle Hemiopie des unteren rechten Temporalsegmentes.

Was die anderen Symptome anbelangt, so kann man folgendes sagen: Die Anfälle von Kopfschmerzen sind seltener und kürzerer geworden, die Abducenslähmung variirt im Grade bedeutend, die etwas mydriatischen Pupillen, zeigen immer eine geringfügige, träge Reaction.

Die Faciales sind intact, die Parästhesien am Gesicht fast total verschwunden. Die Kniephänomene sind bei der ersten Beklopfung der Sehne prompt, dann werden sie gleich schwächer, oder umgekehrt zeigen sie sich im Anfang kaum wahrnehmbar und bei der dritten oder vierten Beklopfung normal oder sogar erhöht.

Keine Ataxie, kein Schwanken; Patientin kann bei geschlossenen Augen ganz gut Hindernisse vermeiden. Die inneren Organe, der Urin sind immer normal gewesen.

Im December 1891 Verschlimmerung der Augensymptome. Mühsam sieht Patientin 0·4 (einzelne Buchstaben) rechts, und 0·1 links. G. F. schlechter. Die temporale Einschränkung ist breiter und reicht bis zum Centrum. Der Opticus ist nicht nur weiss, sondern der Rand ist noch mehr verschwommen, als er früher war.

Im Februar 1892 sind die Verhältnisse vielleicht noch ärger, die Gefässe noch dünner.

Im April S. R. = 0·3?, L. = 0·1. Auf eine G. F.-prüfung wurde aus humanen Gründen verzichtet. Die Atrophie des Opticus schreitet fort. Die Gefässe sind noch dünner geworden.

Im Mai reagiren die Pupillen sehr träge bei Licht. S. R. = 0·4? L. = 0·2?

Mit diesem Befund scheint die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht zu haben.

Von bewährter Seite wird in der Voraussetzung, dass der Tumor doch ein Tuberkel sein kann, Creosot vorgeschlagen, und wir verordneten es.

Juli 1892. Das G. F. zeigt rechts in seinem oberen Theile eine leichte Besserung. S. L. = R. = 0·4. Die Papillen sind etwas weniger weiss.

Die Besserung wird deutlicher, obwohl sie langsam vorwärts schreitet.

Mai 1893. S. L. = 5/XV l. Parin. Nr. 4, R = 5/XX — 5/XV? Das G. F. ist R. = L. und breiter. Die Pupillen sind beweglich, aber immer erweitert. Die Lähmung des linken Abducens ist viel besser geworden; bei extremen Excursionen Nystagmus. Die Papillen sind mehr grau als weiss, die Gefässe nicht mehr so dünn.

Die Besserung schreitet jetzt rapider vorwärts, und im März 1894 schreibt mir Dr. Cofler:

S. o. d. = 0·6, S. o. s. = 0·3, Su. 0·5 von 17—25 Cent.

G. F. L. nach oben 50°, nach unten 55°, nach innen 40°, nach aussen 60°.

G. F. R. nach oben 50°, nach unten 60°, nach innen 40°, nach aussen 65°.

Ophthalmoskopisch: Papillen blass. Gefässe nicht stärker geworden. Der Rand ist viel deutlicher und rein, die noch trübe Netzhaut zeigt nicht mehr die frühere Streifung; man sieht um die Papille herum in der Chorioidea rothe Hervorwölbungen, wie geschlängelte leuchtende Gefässe, welche vielleicht als hyaline Degeneration der Chorioidea anzusehen sind; ein Befund, welcher manchmal nach Infiltration und Oedem derselben zu finden ist. Die Accomodation ist sehr dürftig (8 *cm*).

Die Farbenperception ist mangelhaft. Die Stilling'schen Proben gelingen schwer; Dyschromatopsie bei den Reuss'schen Versuchen. Die starken Farben von Helmgraen dagegen werden wahrgenommen; roth und grün gut; gelb, himmelblau und violett schlecht.

Eine Parese des linken Abducens besteht noch, aber das stört Patientin gar nicht, sie ist für die Welt wie neugeboren, die vergangene Krankheit hat sich zu einem bösen Traum gestaltet. Sie geht ins Theater und sieht die Schauspieler ganz gut, sie stickt, sie beschäftigt sich mit Arazzenmalen; sie liest und schreibt wenig, aber mit Leichtigkeit.

Am 21. Februar 1895 schreibt mir Dr. Cofler, dass der Befund dem letzten gleich ist. Die Optici sind glänzend weiss! Bei unvollständiger

Beleuchtung etwas grünlich. Die Kranke liest, stickt, beschäftigt sich ohne Beschwerden.

Also trotz glänzender weisser Papille functionelle Heilung.

Der Fall ist des Verlaufs wegen so interessant, dass es sich der Mühe lohnt, einige Bemerkungen daran zu knüpfen. Ich glaube, dass die bedeutende relative Heilung als ein spontaner Process aufzufassen ist; alle Resorbentia haben das Fortschreiten des activen Processes nicht im mindesten beeinflusst, Lues ist auch dem Verlaufe nach und ex non juvantibus ausgeschlossen. Nachdem der Process den Höhepunkt erreichte, trat die Rückbildung, besonders der Function ein. Aus dem Verlaufe geht aber klar hervor, dass wir es mit keinem Tumor zu thun hatten. Man findet wohl cretificirte Tuberkel im Gehirn, die sind aber klein; ein Tuberkel, welcher eine Neuritis optica mit Lähmung des Abducens verursacht, muss eine solche Grösse erreicht haben, dass eine Rückbildung kaum anzunehmen ist. Die Krankheit ist, wie mir dünkt, auf den Symptomencomplex von Lumbroso fast wie gegossen, nur anstatt der Oculomotorius- hat man Abducenslähmung. Meiner Ansicht nach hat Lumbroso recht gehabt, den Fall als eine chronische idiopathische Meningitis anzunehmen.

Ich glaube, den Sitz des Processes folgendermaassen erklären zu können. Es handelte sich um eine Meningitis der Convexität, wahrscheinlich auf die unteren linken Centralwindungen beschränkt (Facialiskrampf, Parästhesien), zu welcher sich bald eine Basilarmeningitis in den Chiasmagegenden (Locus electionis) hinzugesellte.

Die Krankheit nahm ihren natürlichen Verlauf, der Process trat dann zurück, und es ist erstaunlich, wie der Opticus nach so bedeutenden organischen Störungen einen so hohen Grad von Functionsfähigkeit erlangen konnte.

Das erinnert lebhaft an die von Mauthner in der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 20. April 1894[1]) genannte: „Heilpotenz am Sehorgan". In der That nimmt Mauthner im ersten Falle eine durch Trauma (Sturz auf den Kopf) hervorgerufene chronische Entzündung an der Basis cranii (Meningitis?) mit Compression der Sehnerven durch schrumpfende Exsudatmassen an. Es ging das Sehvermögen am rechten Auge gänzlich verloren und sank auch am linken Auge immer mehr. Während einer fieberhaften Angina erlosch das Sehvermögen auch am linken Auge, hob sich aber wieder nach kurzer Zeit um ein Geringes. Einen plötzlichen Wandel brachte eine zufällige Erkrankung an Variola. Noch während des Bestehens derselben zeigte das Sehvermögen auf beiden Seiten eine immer mehr und mehr zunehmende Besserung, und nach Verlauf eines Jahres hatte Patient

[1]) Wien. med. Presse 1894, S. 658.

eine übernormale Sehschärfe, und das Gesichtsfeld war bei oberflächlicher Prüfung ganz frei. Mauthner sagt: „Dieses ganz unerwartete Heilresultat kann auf gar keine andere Weise erklärt werden als durch den Einfluss des Variolagiftes auf die Exsudatmassen an der Hirnbasis, ein Vorgang, der in der Einwirkung des Jequiriti-infuses auf den blennorrhoischen Pannus ein Analogon findet".

Bei einem nach Meningitis taub und blind gewordenen Kinde mit Atrophie der Optici stellte sich das Gehör und das Sehvermögen wieder ein, sein Gesichtsfeld ist aber nach 10 Jahren ein sehr enges.

Diese letzte Beobachtung steht der meinigen näher als die erste, denn die Heilung ist nach dem natürlichen Verlaufe der Dinge eingetreten, während im anderen Falle die Heilung dem interessanten wohlthätigen Hinzuwirken der Variola zu verdanken ist.

An diese Form schliesst sich jene, bei welcher die Augenmuskellähmungen durch eine secundäre Affection **die Meningen mit oder ohne Miterkrankung der Dura bedingt, und jene Fälle, bei welchen die Dura oder die Sinuse selbst ergriffen waren.** Ich werde einige Beobachtungen vorführen. (Tab. S. 322 bis 324.)

Die Diagnose des Cheney'schen Falles ist schwer. Der Autor möchte das Krankheitsbild durch die Annahme einer umschriebenen Entzündung der Dura mater in der Nähe der Foramina optica und der Fiss. orbit. sup. erklären. Ich will hervorheben, dass die Symptome zehn Tage nach der Entbindung eintraten; ich erinnere an meine Beobachtung von recidivirenden Augenmuskellähmungen nach Entbindung und auf die dort vorgeschlagene Hypothese der Neuritis. Es könnte etwas Aehnliches auch hier zustande gekommen sein, aber das Krankheitsbild ist so eigenthümlich, dass es mit einer einfachen Neuritis aller Augenmuskeln (nur die Pupillen zeigten eine — obwohl nicht normale — Reaction) und der Trigeminus-Aeste nicht in Einklang zu bringen ist. Das plötzliche Auftreten bei der Rückbewegung des Kopfes würde mehr für eine Hämorrhagie sprechen; in jedem Falle ist es aber schwer, das Eintreten derselben Erscheinungen im anderen Auge zu erklären. Mit der Annahme einer Aneurysmabildung wäre eher das plötzlich entstandene Krankheitsbild und das systolische Geräusch am Kopfe verständlich, aber nicht so die Symptomenfolge an dem anderen Auge und die fast vollständige Heilung.

Stöwer nimmt an, dass es sich in seiner Beobachtung um eine flegmonöse Entzündung der rechten Orbita infolge von Erisypel, mit einer Verengung der Fiss. orb. sup. gehandelt hat. Es folgte nach Stöwer eine chronische Entzündung der Meningen bis zur linken Fossa frontalis mit incapsulirten Cysten, z. B. längs des Oculomotorius. In diesen Cysten sollten dann Hämorrhagien oder seröse Exsudate sich entwickelt haben, die zur Com-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
205. **F. E. Cheney** (Neur. Centralbl. 1893, S. 743).	33j. Frau. Seit 10 Tagen krank.	—	Zehn Tage nach ihrer letzten Entbindung fühlte Pat., als sie sich auf den Boden bückte, einen heftigen Schmerz im rechten Auge, in der rechten Schläfe und Stirngegend. Das Auge röthete sich alsbald, die Lider schwollen an. Am anderen Tage war der rechte Bulbus starr. Fünf Tage später die gleiche Folge der Erscheinungen am linken Auge. Beiderseitige Ptosis.	Beiderseitige Amblyopie. Etwas Exophthalmus. Papillen injicirt, Grenzen verschwommen. Netzhautvenen erweitert, etwas geschlängelt. Kopfschmerzen und Sausen im Kopf, Jodkali 1·0—4·0 pro die. Zwei Monate nach dem Beginn des Leidens Besserung. Nach weiteren vier Monaten Heilung, nur der linke Abducens und die Papillen sind nicht in Ordnung. S. O. s. = 0·7, O. s. = 0·6. Bei der Auscultation des Schädels hört man ein systol. Geräusch über den ganzen Schädel, sogar in 1 *cm* Abstand desselben. Kein Geräusch am Herzen und an den grossen Gefässen.	Träge Reaction auf Lichteinfall der etwas erweiterten Pupillen.	—	Fast complete Heilung.	—
206. **Stöwer** (Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 17).	20j. Diener. Seit der vor 2 Monaten durchgemachten Erisypel Schwierigkeit bei den Bewegungen des rechten Bulbus.		Prominenz und Starrheit des rechten Bulbus und Ptosis. Accomodationslähmung. Nach 6 Wochen complete totale Lähmung des Oculomotorius auch	Conjunctiva Bulbi und Episclera injicirt. S = $^{10}/_{10}$ mit Cyl. +1·5. Achse vertical. Ophthalmosk. nichts Besonderes. Anästhesie der Conjunctiva der Cornea, des oberen Lides und der rechten Stirnhälfte. Besse-	Die rechte Pupille ist und blieb unbeweglich,	—	Die Sensibilität kam wieder zum Vorschein.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
			links. Accomod. = 1·5, bei Besserung des rechten Auges.	rung durch Unctionen. Nach einem Monate entzündliche Erscheinungen am linken Auge, Flyctäne, Starrheit des Bulbus.	die linke wurde auch starr, aber zuletzt ist sie wieder etwas beweglich geworden.		Eine gewisse Beweglichkeit des rechten Bulbus und eine gute des linken Oculomotorius traten ein.	
207. **Goldscheider** Charité-Annalen 1892. (Casuistische Mittheil.)	70j. immer gesund gewesene Frau. Seit dem 1. Dec. 91 krank.	—	Ptosis rechts. Der rechte Bulbus ist nur nach aussen beweglich.	Die Affection fing mit Schwindel und Diplopie an. Mässige Arteriosclerose, sonst nichts Abnormes. Am 9. Dec. Kopfschmerz, Uebelkeiten. Am 10. Dec fiel Pat. bewusstlos zurück. Gliederresolution, tonische Krämpfe an den Armen. Nackenstarre. Hemiparese links.	Die rechte Pupille ist weit, unbeweglich.	—	Tod am 12. Dec.	Intermeningeale Hämorrhagie, besonders an der Basis Erbsengrosses Hämatom über dem rechten N. oculomotorius bei seinem Austritt aus dem Pedunculus. Der Nerv selbst ist nicht lädirt.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
208. **Mills Ch. K.** (Neur. Centrbl. 1892, S. 746).	55j. Frau.	Lues wird ignorirt.	Unbeweglichkeit des linken Auges und Ptosis. Exophthalmus. Später leichte Ptosis auch rechts.	Fundus oculi normal. Links Verminderung des Gehörs. Röthung und Schmerz am linken Proc. mastoideus. Trommelfell intact. Complete Anästhesie der linken Seite am Kopf, an der Conjunctiva, am Gesichte, an den Wangen und Gaumenschleimhaut. Schmerzpunkte an der linken Kopfseite, an der linken Stirnhälfte und an einigen Zähnen. Es traten Schmerzen über dem rechten Auge hinzu, und das linke Auge erblindete.	Mydriasis und Unbeweglichkeit der linken Pupille.	—	Heilung bis auf die Amaurose und Anästhesie.	—

pression der Nerven führten. Er meint, dass die centralen Oculomotoriusfasern weniger afficirt sein müssten, da die Binnenmuskulatur der Augen nicht ganz ausser Function gesetzt war. Die Annahme scheint mir etwas gekünstelt, eine Meningitis allein würde die Symptome auch ohne die Cystenbildung erklären.

Im Falle Goldscheider scheint es, dass die intermeningeale Hämorrhagie wohl die allgemeinen Symptome, nicht aber die Ausfallerscheinungen im Gebiete des rechten Oculomotorius hervorrufen konnte; in der That waren dieselben durch eine zweite erbsengrosse Hämorrhagie auf den Nerv selbst bedingt.

Mills stellt nach einem ähnlichen Fall Coupland's die Diagnose einer entzündlichen Thrombose des linken Sinus cavernosus dar, entweder durch eine Ohrenerkrankung oder durch cariöse Zähne (extrahirt) verursacht. Er nimmt als wahrscheinlich eine secundäre, durch Phlebitis entstandene Basalmeningitis an.

Ich habe mich auf jene Fälle beschränkt, welche eine Ophthalmoplegie darboten. Fast immer war der Trigeminus mitafficirt, einmal ist auch Erblindung notirt, was der Localisation des Leidens nach, kein Wunder ist.

Bevor ich zu den Geschwülsten der Basis cranii übergehe, werde ich mir ein paar Worte über die

XXX. Augenmuskellähmungen bei den Aneurysmen der Basalarterien

erlauben. Die von mir gefundenen publicirten Beobachtungen sind äusserst spärlich.

Zuerst die Aneurysmen der Carotis interna und anderer für uns in Betracht kommenden Aeste. Nicht alle solche Aneurysmen bringen Augenmuskellähmungen mit sich.

So bringt Nothnagel den Romberg'schen Fall von einer stationären aneurysmatischen Erweiterung der Carotis int., bei welchem nur der Trigeminus afficirt war. Es traten während 17 Jahren furchtbare Schmerzanfälle mit starker Injection der linken Gesichtshälfte, copiöser Speichel-, Nasenschleim-, Thränenfluss ein. Erst in der letzten Lebenszeit Schwindelanfälle mit Neigung, nach links hinüberzufallen.

Man findet in der „Wiener med. Presse", 1884, S. 306, folgendes: „Nothnagel erwähnt eines Falles, welchen er kürzlich in seiner Klinik beobachtete. Auch hier handelte es sich um langsam und allmählich vorschreitende Lähmung aller Oculomotoriusäste beiderseits. Dieselbe entwickelte sich ungleichmässig und war nicht in allen Muskelästen vollständig. Bei der Section ergab sich ein Befund, wie er in analoger Weise

schon vor vielen Jahren von Türck beschrieben wurde. Es fand sich eine beiderseitige Erweiterung der Art. cerebri post., welche Druckatrophie beider Nervi oculomotorii erzeugt hatte."

Ich gebe tabellarisch zwei Fälle, welche ebenfalls interessant sind. (Tab. S. 327.)

Der erste Fall zeigte bei der Auscultation des Kopfes ein Geräusch, welches für intracranielle (auch orbitale) Aneurysmen fast als charakteristisch angegeben ist. Wichtig ist auch die eingetretene spontane Besserung und die Augensymptome, welche diesmal typisch vorhanden waren.

Der zweite nur summarisch referirte Fall lässt sich nicht zu einer Epicrise verwenden, er ergänzt aber die Aneurysmen, welche Oculomotoriuslähmung bewirken können, abgesehen von den orbitalen, welche aber hier nicht in Betracht kommen.

Wir sind also Aneurysmen der Carotis interna, der Communicans post. und der Art. cerebri post. (aus der Basilaris) begegnet.

Es ist begreiflich, dass je nach der Grösse, je nachdem das Aneurysma als Erweiterung, oder fast als pedunculärer Tumor des Hauptgefässes sich entwickelt, dasselbe verschiedenartige Symptome zu Stande bringen wird.

Jedenfalls gelten die nach und nach eintretende Lähmung aller Augenmuskeln eines Auges mit Affection des Trigeminus und die durch die Wirkung auf den optischen Apparat bedingten Sehstörungen, als das vollständige klinische Bild eines Aneurysmus der Carotis int.

Von weniger Bedeutung für die Augenmuskellähmungen sind die Aneurysmen der Basilaris.

Es liegt auf der Hand, dass die Symptome hauptsächlich pontinen Ursprungs sind, und man bemerkt besonders hier mannigfache Varietäten.

So bringen Hallapeau und Giraudeau[1]) einen Fall, bei welchem folgendes beobachtet wurde: Wenn der Kranke den Kopf hintenübergebeugt hielt, zeigten sich Beschwerden beim Schlucken und Respirationsstörungen; neigte man ihn nach vorn oder setzte man den Patienten auf, so hörte sofort die Athmung in Exspirationsstellung auf, sie kam sofort wieder in Gang, wenn man den Kopf rückwärts neigte.

Homen[2]) berichtet über folgende Beobachtung: Es trat plötzlich Schwindel, Schmerz im Nacken, Ohnmacht, Krämpfe und in kurzer Zeit Tod ein. Man fand unmittelbar unter dem Pons eine mit der Mitte der Art. basilaris zusammenhängende Geschwulst, welche sich als ein sackförmiges Aneurysma derselben kundgibt.

[1]) Neurol. Centralbl. 1884, S. 85.

[2]) Neurol. Centralbl. 1885, S. 300.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
209. **Hutchinson** Citirt von Wernicke (Handbuch) S. 319.	40j. Frau.	Seit 11 J. Kopfschmerzen.	Seit einem Jahre links Lähmung des Abducens. Parese sämmtlicher Oculomotoriusäste. Trochlearis gut. Zwei Monate später vollständige Starrheit der Pupille. Vollständige Oculom.-Lähmung und Lähmung des Accomodationsmuskels. Trochlearis frei. In den letzten 10 Tagen war auch der Trochlearis gelähmt.	Seit einem J. klopfendes Gefühl in den linken Schläfegegenden. Zwei Wochen nach den Augenmuskellähmungen, Anästhesie der linken Stirnhälfte. Keine Facialislähm. Sehschärfe normal so wie der Augenhintergrund. Mit dem Stetoskop hörte man ein Geräusch über den Kopf Spontane Besserung. Der klopfende Kopfschmerz hörte auf. Die Augenmuskellähmungen blieben unverändert. Nach 10 Tagen zeigten sich Symptome eines Bauchaneurysmas, an dem die Frau zu Grunde ging.	Pupillenstarre links, zwei Monate nachdem die Augenmuskellähmungen eingetreten waren.	—	Tod.	Ein festes, taubeneigrosses Anuerysma nahm die linke mittlere Schädelgrube ein und communicirte durch eine Oeffnung mit der Carotis interna, deren Durchgängigkeit nicht beeinträchtigt war. Der Sack ruhte dem Ganglion Gasseri auf, liess den eng benachbarten Opticus intact, die motorischen Augennerven waren über ihn gespannt und verloren sich in seiner Wand. Der Sinus cavernosus war obliterirt.
210. **Klippel** (Neurol. Centralbl. 1882, S. 471. Progrès méd. 1882, 18).	?	-	Unbeweglichkeit des rechten Bulbus nebst Ptosis.	Beiderseitige Sehstörungen. Keine weiteren Symptome.	?	—	Tod.	Obturirtes Aneurysma, welches die rechte A. communicans post. der ganzen Länge nach einnahm.

Manchmal wurde Ptosis bemerkt; der Augennerv aber, welcher hier in Betracht kommt, ist der Abducens. Es gilt hier ganz besonders was bei den früher besprochenen Aneurysmen gesagt wurde, dass je nach der Grösse, der Form u. s. w. die Symptome verschieden sein können.

Ich werde als Beispiel, einen Fall Griesinger's ferner eine eigene Beobachtung anführen, welche, obwohl nicht, wie es zu wünschen wäre, vollständig, doch interessant genug ist, um über sie zu referiren. (Tab. S. 329.)

(Eig. Beob. XXXVI.) **Gicht. Wiederholte und profuse Nasenblutungen. Atheromasie. — Kopfschmerz, Schluckstörungen, gesteigerte Pulsfrequenz. Exophthalmus, Graefe'sches Phänomen. Profuse Schweissabsonderung. Parese, dann Lähmung des linken Abducens. Cerebellare Ataxie. Polyurie. Ganz zuletzt linksseitige Hemiparese. — Aneurysma des hinteren Theiles der Basilaris, Arteriosclerosis, Hydronephrose.**

N. N., 41 J. alt Kaufmann (28. August 1888).

Die Mutter, welche in den letzten Lebensjahren an postemiplegischer Demenz litt, starb mit 85 Jahren. Gicht als familiäre Krankheit. Der Kranke selbst leidet seit vielen Jahren an derselben Krankheit, und zeigt gichtische Ablagerungen auf der rechten Ohrmuschel und links auf der grossen Zehe. Seit fünf Jahren oft copiöse Epistaxis und starker Blutverlust bei Zahnextractionen. Infolge einer vor einem Jahre stattgefundenen profusen Rhinorrhagie bedeutende Anämie.

Nie Ulcus, kein Potus, kein Tabakmissbrauch.

Seit einigen Monaten klagt Patient über Eingenommenheit des Kopfes und drückende Schmerzen am Nacken und Vertex. Seit einigen Wochen vorübergehende Diplopie und Gesichtsschwäche. Manchmal Dysphagie. Profuse Schweissabsonderung. Der Kranke behauptet, dass die Sinnesorgane rechts besser als links functioniren.

Bulbi leicht hervortretend. Gute Pupillenreactionen. Parese des linksseitigen R. externus. Die Untersuchung der Sinnesorgane gibt keine wesentlichen Verschiedenheiten zwischen rechts und links.

Links bedeckt das obere Lid nicht den oberen Cornealrand und folgt nicht den Bewegungen des Bulbus nach unten. Faciales ohne Störungen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, die Uvula in der Mittellinie. Sensibilität am Gesicht normal (Gefühl des far. Pinsels bei 130 *mm* Rollenabstand, Schmerz bei 105 *mm* Rollenabstand). Pharynxreflexe stark vermindert. Kein Struma. Keine Tremores. Puls zwischen 100—110. Arterien hart. Die Extremitäten zeigen keine Abnormität. Kniephänomene erhöht. Die ersten Schritte sind unsicher. Stehen bei geschlossenen Augen gut, aber Neigung nach hinten zu gehen.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
211. **Griesinger** Citirt von Nothnagel Handb. S. 527.	48j. Frau. Seit 3 4 J. krank.	—	Am 13. Juni Ptosis links.	Zuerst Schwindel und Ohrensausen. Am 1. Mai trat während des Schlafes linksseitige Lähmung ein. Am 8. Juni hochgradige Paralyse des l. Armes und Beines. Parese des l. Facialis. Am 13. Juni neuer apoplektischer Anfall mit jetzt deutlicher Paralyse des linken Facialis. Tod im Coma.	?	—	Tod am 15. Juni.	Die Basilaris liegt in ihrem ganzen Verlauf etwas rechts von der Mittellinie und ist in der ganzen vorderen Hälfte (1·5 *cm* lang) stark und regelmässig erweitert bis zu 0·7 *cm* und hier mit einem Fibrinpfropf erfüllt. Im oberen mehr vorderen Theil des Pons, überwiegend rechts, doch ein wenig nach links reichend, eine diffuse, rahmartige, weissröthliche Erweichung.

Zweiter Aortenton accentuirt. Im Urin fand der Hausarzt Dr. A. Luzzatto, welchem ich diese Beobachtung verdanke, hie und da kleine Quantitäten Eiweiss. Polyurie.

Ich sah den Kranken am 25. October wieder. Ich erfuhr von Dr. Luzzatto, dass die Symptome sich verschlimmerten, und dass Dr. Brettauer am 13. October folgendes constatiren konnte:

Neuroretinitis descendens (fast Stauungspapille) o. u. Em. o. u. S. o. u. = 6/6 (!) Farbensinn gut. Doppeltsehen nur durch gefärbtes Glas, hervorzurufen in der äussersten linken Gesichtshälfte. Paresis minim. n. Abd. sin. Pupillenreaction etwas träge.

Bei der zweiten Untersuchung fand ich, die Sprache dysarthrisch; die Bulbi waren beide deutlich prominent, Graefe'sches Phänomen beiderseits. Pupillenreaction träge. Lähmung des linken Abducens. Der linke Facialis war links weniger innervirt als rechts. Der Kranke gab ein gewisses Ziehen an beiden Wangen an, man fand aber objectiv keine Sensibilitätsstörung. Die Zunge, die Uvula waren gerade, die Pharynxreflexe sehr stark vermindert, das Velum paretisch. Die Stimme etwas rauh. Leichte Tremores der Finger. Obere Extremitäten normal, zeigen keine Ataxie. Puls 120. Kniephänomene erhöht. Bei den ersten Schritten deutliche cerebellare Ataxie, welche beim Weitergehen gänzlich verschwindet. Die Neigung, hintenüber zu fallen, ist viel deutlicher. Keine Muskelatrophie.

Der Kranke klagt besonders über temporale Kopfschmerzen und grosse Schwierigkeiten beim Schlucken. In den letzten Tagen Uebelkeiten und Erbrechen, was Patient auf das Jod zurückführt.

Ueber den Verlauf kann ich nur kurz referiren, dass der Kopfschmerz intensiver, das Erbrechen frequenter wird, endlich trat eine linksseitige Hemiparese hinzu, die Schluckstörungen wurden immer grösser, und am 28. Jänner 89 trat der Tod ein.

Aus der von Dr. Pertot in der Wohnung des Patienten vorgenommenen Obduction und aus dem von Dr. Luzzatto mir freundlichst überlassenen Protokoll entnehme ich folgendes:

Kopfknochen normal, Dach dünn, Dura gespannt, nicht verdickt, glatt. Der Sinus falciformis leer. Die inneren Meningen, besonders aus der Convexität, trüb und mit Flüssigkeit durchtränkt. Gehirn geschwollen, sehr weich, blass, ödematös. Die erweiterten Ventrikeln enthielten ungefähr 150 Cubikcentimeter einer klaren Flüssigkeit.

Alle Gehirnarterien bis in die feinsten Verästungen erweitert und geschlängelt; die Wände gelblichweiss, hart, mit Kalkablagerungen. Besonders erkrankt war die Basilaris, welche in toto rosenkranzartig erweitert war, und welche sich an ihrem hinteren Theil aneurysmatisch ausgebuchtet zeigte. Der ovale, braunröthliche, elastische, nussgrosse Tumor nahm den

oberen Theil der Oblongata und die hintere Ponshälfte ein. In seinen hinteren Pol traten die zwei Art. vertebrales knapp bei ihrer Vereinigung ein, aus seinem vorderen Pol trat die Basilaris heraus. Das Aneurysma bestand aus einem Sack mit dünnen Wänden und voll compacten Fibrin- und Blutcoagula, comprimirte die betreffenden Gehirntheile, welche abgeflacht und nach rechts und vorne verschoben waren. Eine structuräle Veränderung war makroskopisch nirgends im Centralorgane zu finden, kein Zeichen von alten oder vor kurzem entstandenen Hämorrhagien oder Erweichungen.

Die Lungen, sehr ödematös, waren an den Rippen und am Zwerchfell etwas adherent. Herz etwas erweitert, mit wenig Fett bedeckt. Das Herzfleisch blass, weich; die Klappen normal. Die Coronararterien auch in ihren Verästungen erweitert und atheromatös mit Kalkablagerungen entartet, ihre Ostien nicht verengt. Ueber die Klappensinusse der Aorta waren zahlreiche atheromatöse Flecken zerstreut, die Aorta thoracica glatt.

Die Leber etwas vergrössert, aber glatt, die Milz mässig vergrössert und derb.

Die rechte Niere war in ein Convolut von kleinen Cysten verwandelt, deren Wandungen von dünnen Schichten Nierensubstanz gebildet waren, und welche eine trübe weissliche Flüssigkeit mit einigen Körnchen enthielten. Wirkliche Steine fand man nicht. Die linke Niere war grösser als eine normale, hyperämisch, saftig, die Corticalis geschwollen, cyanotisch mit feinen Gefässverästungen. Die Kapsel war leicht abhebbar, die Kelchen nicht erweitert.

Die Aorta abdominalis, die Iliacae starr, hart, hie und da mit Kalkablagerungen durchsäet.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Arteriosclerose, Aneurysma Art. basilaris, Hydronephrosis.

Ich werde zuerst die Cerebralerscheinungen epiritisch besprechen.

Das Hervortreten der Bulbi, das Graef'sche Phänomen, die profuse Schweissabsonderung, die Pulsfrequenz, konnten den Verdacht auf Morbus Basedowi erwecken; die Deglutitions-, die Gleichgewichtsstörungen, der Kopfschmerz und die Parese des Abducens deuteten aber auf eine Hirnerkrankung, und ich war nach der ersten Untersuchung für einen Cerebellartumor geneigt. Nach der zweiten Untersuchung war die Annahme einer Geschwulst im Cerebro der Progression der Erscheinungen, der Stauungspapille wegen noch mehr gerechtfertigt, und es handelte sich, den Sitz desselben zu bestimmen. Da die cerebellare Ataxie nicht in den Vordergrund trat und nur beim Eintreten der Bewegungen deutlich ausgesprochen bestand, da andererseits die Deglutitionsstörungen das ganze Krankheitsbild vom Anfang an beherrschte und mit der Polyurie auf einer Läsion der Oblongata

gewaltig hindeutete, so schien es mir, dass ich eher alle Erscheinungen viel besser mit einem extracerebralen als mit einem cerebralen Tumor erklären konnte, und nahm als wahrscheinlichst einen Tumor der hinteren Grube an, welcher auf das Kleinhirn, auf die Oblongata und auf den Pons (Abducenslähmung) störend wirkte. Die Obduction bestätigte diese Diagnose. Noch einen Schritt, und die Diagnose des Aneurysma war fertig, man brauchte nur auf die Atheromasie mehr Gewicht zu legen.

Die Lage der aneurysmatischen Erweiterung erklärt, warum die Beschwerden auf das Vago-glossopharyngeusgebiet, was die Oblongata anbelangt, beschränkt waren, und der Hypoglossus frei war (leider wurden der Geschmack und die Excursionen der Stimmbänder nicht untersucht). Die Compression des Abducens ist auch leicht verständlich, obwohl genauere Angaben über den Zustand dieses Nerves im Cadaver fehlen.

Ich glaube, dass die cerebellare Ataxie durch Circulationsstörungen im Bereiche der Art. cerebellaris inf., welche im Gebiete der aneurysmatischen Erweiterung lag, leichter zu erklären sind als durch die directe Compression seitens des Tumors, und glaube auch, dass die Aneurysmen des Gehirns nur später Compressionssymptome verursachen, nämlich dann, wenn sie mit Thrombenbildung schon zu einem festen compacten Tumor sich ausgebildet haben; solange das Blut frei circulirt, ist die Compression eine mässige, ein vielleicht nur während der Systole wirkender Factor. So erklärt man, warum die Abducenslähmung erst in den letzten Zeiten eine vollständige geworden ist. Für die von Anfang an bestandene cerebellare Ataxie glaube ich eher auf die Circulationsstörungen Gewicht legen zu müssen, umsomehr, als mit der Starrheit der Arterien ein Ausgleich viel schwieriger zustande kommen konnte. Da eine mikroskopische Untersuchung leider nicht möglich war, kann man diese Fragen nicht endgiltig beantworten und einige dunkle Punkte nicht beleuchten. So ist es nicht gut erklärlich, warum nur ein Abducens gelähmt war, warum eine Hemiparese links und nur während der letzten Lebenszeit eingetreten ist. Man muss vielleicht annehmen, dass das Aneurysma mehr links gedrückt hat, sonst müssten beide Abducentes getroffen sein. Es ist möglich, dass die Extremitätenparese von einem stärkeren Oedem in den Gegenden der Pyramidenbahnen abhängig war, dies sind aber lediglich Hypothesen, nur die genaue Untersuchung hat einen Wert.

Interessant ist aber trotzdem der Fall in hohem Grade, auch wegen des logischen, klar zutage tretenden pathologischen Zusammenhanges der Erscheinungen: Gicht, Atheromasie, Aneurysma der Basilaris. Ich muss auch die Nasenblutungen, die Hemophylie, hervorheben, welche auf dem krankhaften Zustand der Arterien beruhten, und welche von diagnostischer Bedeutung sein können.

Es sei mir jetzt erlaubt, etwas über die Diagnose der Basilarneurysmen hinzuzusetzen.

Wir werden erwarten, dass diese letzteren verschiedene Symptome verursachen, je nachdem Erweichungen benachbarter Theile, durch Thrombose, vorhanden sind oder nicht. So können die Aneurysmen an und für sich im Anfang keine oder unbedeutende Symptome geben, und auf einmal wird man schwere Erscheinungen eintreten sehen, welche aber durch secundäre Erweichungen hervorgerufen sind. Was das Aneurysma selbst anbelangt, muss man unterscheiden, ob es sackförmig durch einen Stiel mit der Basilaris in Verbindung ist, oder ob es sich wirklich um eine mehr oder weniger spindelförmige Erweiterung der Arterie selbst handelt. Im ersten Falle wird das sackförmige Aneurysma, wie irgend ein Tumor, jene Herdsymptome hervorrufen, welche der Lage, der Grösse, der Consistenz nach zu erwarten sind. Im zweiten Falle, bei aneurysmatischen Erweiterungen der Basilaris, kommen andere Verhältnisse zur Geltung. Der Geschlängelung der Arterie und der nicht gleichmässigen Erweiterung derselben, wegen ist zu erwarten, dass der Tumor nicht streng an die Mittellinie sich halten wird, deswegen können einseitige Symptome auch in solchen Fällen hervortreten. Je nachdem der Tumor den oberen oder den unteren Theil der Basilaris einnimmt, je nachdem die Seitentheile des auf ihm liegenden Centralorgans direct getroffen sind, werden wir verschiedene Symptome haben.

So z. B. sind bei einem Aneurysma des hinteren Theiles der Basilaris die Schluckstörungen, Polyurie, Abducenslähmung, wie in meinem Falle und auch in einigen anderen, von Wichtigkeit, und besitzen einen diagnostischen Wert, umsomehr, als auch theoretisch eine directe Wirkung des mehr oder weniger nahe der Mittellinie sich befindlichen Tumors auf den mehr median hervortretenden Abducens zu erwarten ist. Wie ich in meinem Falle angegeben habe, kann man wohl annehmen, dass die cerebellaren Erscheinungen mehr auf Circulationsstörungen im Gebiete der Cerebellaris inf. (post.) als auf Druckwirkung zu beziehen sind, denn, damit diese auf das Kleinhirn sich entfalten, muss der Tumor eine ziemlich stattliche Grösse und Consistenz erlangen, deswegen kommt die Stauungspapille später zum Vorschein. Es kann sein, dass der Druck auf die mittleren Kleinhirnarme (ad pontem) für die cerebellare Ataxie wichtig sein mag, ich möchte aber eher einiger experimentellen Ergebnisse wegen annehmen, dass das Symptom, nach hinten zu fallen, mit Druckwirkungen auf dieselben, die Ataxie dagegen mit den Circulationsstörungen im Kleinhirn selbst im causalen Zusammenhange waren. Von diagnostischer Bedeutung für solche Aneurysmen kann, wenn es auch bei anderen Beobachtungen bestätigt wird, die Anwesenheit einer Reihe von Erscheinungen sein, welche in den Rahmen des Morbus Basedowi gehören, wie in meinem Falle constant

und ausgesprochen war, nämlich Exophthalmus, Graef'sches Phänomen, erhöhte Pulsfrequenz, Hyperhydrosis.

Diese Erscheinungen könnten für die Annahme Jendrássek's und Mendel's über die Bedeutung der Oblongata, respective der Corpora restiformia für den Morbus Basedowi als Stütze dienen, und es wäre gar nicht unwahrscheinlich, dass das hypothetische Gift ein solches wäre, welches direct nicht auf die Muskel, (Lemke), sondern auf den Bulbus wirkt.

Wenn die Ausbuchtung den vorderen Theil der Basilaris trifft, so kann man ähnliche Symptome haben durch Wirkung auf den Abducens und Facialiskern, es wird aber auch der Trigeminus stark in Mitleidenschaft gezogen, besonders wenn der Tumor seitlich liegt.

Jedenfalls muss man bemerken, dass die Aneurysmen der Basilaris, im Vergleich zu den gewöhnlichen Basaltumoren, weniger Neigung haben, der Reihe nach die verschiedenen Basalnerven in Mitleidenschaft zu ziehen. Dieses Verhalten und die eventuelle nachweisbare Atheromasie oder das Bestehen einer Krankheit, welche Atheromasie hervorruft (Gicht), können der Diagnose zu Hilfe kommen.

XXXI. Augenmuskellähmungen bei Basalgeschwülsten.

Ich werde zuerst über einige Fälle referiren, bei welchen die Section die Diagnose bestätigte, darunter eine eigene Beobachtung, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Prim. Dr. von Manussi verdanke, dann einige Fälle, bei welchen ein Basaltumor sehr wahrscheinlich ist; ich beschränke mich hauptsächlich auf die Tumoren der mittleren Schädelgrube, weil sie für mein Thema die wichtigsten sind. (Tab. S. 335 bis 338.)

(Eig. Beob. XXXVII.) **Progressive, bis zur vollständigen Unbeweglichkeit der Bulbi reichende Augenmuskellähmungen. Anästhesie der Cornea, Hyperästhesie des Gesichtes. — Sarcom der Sella turcica, das ganze Keilbein infiltrirend, mit Metastasen in der Dura und im Sinus falciformis.**

Moc. Gius., 29 J. alt (6. Jänner 1887).

Von dem etwas verwirrten Kranken erfährt man, dass weder die familiären, noch die persönlichen Antecedentien etwas Besonderes darbieten. Keine Lues, kein Potus. Patient hat nie an Trauma gelitten. Seit einem Jahre leidet er an starken Schmerzen, besonders am Nacken, auf Scheitel und Stirn localisirt. Einige Tage nach dem Eintritte der Schmerzen wurde Patient von einer scorbutischen Affection des Zahnfleisches, vor zwei Monaten von Ptosis zuerst links, nach einer Woche auch rechts, befallen. Seit einem Monate fortschreitende Bewegungseinschränkung des linken, nach 14 Tagen auch des rechten Bulbus. Nie Erbrechen.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
212. **Kornfeld und Bikeles** (Wien. klin. Woch. 1892 Nr. 43).	27j. Reisender. Keine hereditäre Belastung. Im J. 91 schienen die Beschwerden neurasthenischer Art zu sein.	Im J. 88 Hiebwunde am linken Parietalis. Im Oct. 91 Kopfschmerz, Schlaflosigkeit. Seit einigen J. allgem. Schwäche. März 92 Verschlimmerung.	Am 25. März 92 Ptosis und Lähmung des R. int. links. Am anderen Tage Lähmung auch des R. sup. und inf.	Kopfschmerz, Zahnschmerzen. Ohrensausen. Schwierigkeit der Sprache. Schwindel, Deviation der Zunge nach links. Schwellung der linken Temporalgegenden, die Haut ist ödomatös. Hyperästhesie in der Region des II. und III. Astes des Quintus. Schwäche, aber keine Lähmung und keine Sensibilitätsstörung an den Gliedmaassen. Geschwellte Drüsen. Stauungspapille links, Hyperämie rechts. Abschwächung des Geruchs links. Am 25. März Erbrechen, am 28. Coma.	Gute Reaction der gleichen Pupillen.	—	Tod	Sarcom, welches links einen Theil der Temporal-, Parietal- und Frontalknochen, die grossen Flügel des Keilbeins durchsetzte. Die Haut infiltrirt, die Dura verwachsen.
213. **Dinkler** (Deutsche med. Zeitschr. f. Nervenheil. 1891, Bd. I, S. 371).	53j. Wirt. Stammt aus gesunder Familie. Seit Sept. 88 krank.	Typhus. Pneumonie.	Die Krankheit begann mit Schmerzen am Occiput. Im Oct. 88 Parese des R. int. und sup. rechts. Im Mai 89 Parese des Obl. inf. und des R. ext. Die Pupillen r. > l., wenig beweglich. Im Juli ist die Parese des R. inf. und int. rechts, besser. Im Sept. Parese des	Am 4. Febr. 89 findet man nur die beschriebenen Augenmuskellähmungen und starke Kopfschmerzen. Später Anästhesie der Conjunctiva rechts, Ohrensausen. Am 1. März, Papillitis und Cheratitis mit Schmerzen am rechten Auge. Am 28. April, Abschwächung des Gehörs u. des Geschmacks Am 14. Mai, Parese des rechten Facialis	Am 1. März 89 gute Reactionen. Am 25. Sept. bemerkt man für Licht un-	—	Tod im Dec. 89.	Sarcom des Keilbeins, mehr rechts, alle Gruben und den cavernösen Sinus obstruirend. Die Hypophysis ist im Tumor selbst untergegangen sowie das r. Ganglion Gasseri. Lädirt sind Facialis und Acusticus. Der Tumor dringt in Foramen opticum ein und ver-

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
			linken Externus und R. sup. Im Nov. Lähmung des ganzen rechten Oculomot. des rechten Trochlearis, (links sind beide Nerven normal), und beider Abducentes.	und der Sensibilitätsäste des rechten Trigeminus. Am 18. Juni ist die Facialis gebessert. Ear. Links normale, rechts verschwommene Papille (Neuritis [Bernheimer]). Am 25 Juni Taubheit rechts, fibrilläre Zuckungen in der Region des rechten Facialis und Masseter, welcher schwächer ist als der linke. Abschwächung des Geruchs rechts, des Geschmacks an der rechten vorderen Zungenhälfte. Gute Sehnen- und Hautreflexe. Am 19. Juli eiterige Mittelohrentzündung links. Delirien. Am 31. Oct. Lähmung der Kau- und Schluckbewegungen. Am 12. Nov. Beiderseitige Lähmung des Geruchsnerves, des Opticus rechts (links?), des rechten Trigeminus und Acusticus beiderseits (Otitis), des Glossopharyngeus, des Vagus, des Accessorius und Hypoglossus (mehr rechts).	deutliche Licht-, gute accomodative Reaction. Pupille r. > l. Am 12. Nov. ist die rechte Pupille unbeweglich.			ursacht eine leichte Atrophie des Opticus. Um den Oculomotorius herum bildet er einen Ring, dringt zwischen die Nervenfasern ein, immer ein dichteres Netz bildend und die Fasern zerstörend; dasselbe gilt für den Trochlearis, Trigeminus und Abducens. Der Process ist rechts stärker. Lädirt sind durch die Pression von aussen der Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus. Dinkler glaubt, dass der Ausgangspunkt der rechte Sinus cavernus war.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache.	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
214. **Crisafulli** (Riforma med. 1893, Vol. I., pg. 519).	46j. Bauer. Seit Mai 91 krank.	Malaria. Nie Syphilis. Nie Alkoholist. Kein Raucher.	Lähmung des rechten Abducens.	Die Krankheit fing mit Parästhesien am linken Ohre und Hypacusie an. Später Nackenschmerzen, Deglutitionsbeschwerden, Schwäche der Stimme, Kältegefühl der rechten Gesichtshälfte. Am Nov. 91 Lähmung des Abducens, blutiger Nasenausfluss, Negativer ophthalm. Befund. Perforation des Nasenseptums, Verlust des Geruchs links. Deviation der Zunge nach rechts; rechtsseitige Hemiatrophie. Verlust des Geschmacks und Gehörs rechts, mit Lähmung des Velums. Kleine Geschwulst der rechten Parotis. Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte, ausgenommen für die Wärme. Im Jän. 92 Unmöglichkeit, den Kopf zu rotiren. Ohrenfluss rechts. Allgemeine Verschlimmerung.	Gut	—	Todam 8.Febr. 1892.	Sarcom der Basis mit meningealen Verwachsungen. Der Tumor geht von der Christa galli aus, geht durch den horizontalen Theil des Stirnbeins rechts und dringt durch das Keilbein bis zum Foramen occipit. Die durch den Sphenoidealknochen ziehenden Nerven sind von der Tumormasse umgeben, aber nicht zerstört. Die Geschwulst drang rechts ins Antrum Higmori, und durch Vomer und O. turbinata in die r. Jochbeingrube ein.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung. Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
215. **Rothmann** (Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 923).	36j. Frau.	—	Schon im Anfange Lähmung des rechten Abducens und Ptosis, dann Lähmung des rechten Oculomotorius und Trochlearis, später Lähmung aller Augenmuskeln links.	Zuerst rechtsseitiger Kopfschmerz. Nachdem die Augenmuskellähmungen eingetreten sind, kam Lähmung der zwei ersten Trigeminusäste rechts hinzu. Schwellung der rechten Temporalregion und rechtsseitiger Exophthalmus. Centrales Scotom rechts, dann auch links, endlich totale Erblindung. Cophosis. Es trat später Schwäche des rechten Facialis und Hypoglossus und Affection beider ersten Aeste des linken Trigeminus hinzu. Der Tumor verbreitete sich in den Nasenhöhlen. Auch der dritte Trigeminusast wurde beiderseits lädirt. Diabetes insipidus. Enteritis.	Die Pupillen waren zuerst mittelgross, dann ad maximum dilatiert. unbeweglich, wenige Zeit vor dem Tode ein wenig myotisch.	—	Tod nach 1jähr. Krankheit.	Carcinom der Basis, welches die Orbitae, die Nasenhöhlen, das Jochbein, den Processus artic. Mandib. rechts zerstört hatte.

Prim. Dr. Brettauer findet: Beiderseitige Conjunctivitis, erweiterte unbewegliche Pupillen, incomplete Ptosis (3 *mm* hohe Rima), Bulbi starr. Beiderseitige Stauungspapille, hochgradige Verminderung der Sehkraft.

Ich fand weiter beiderseitige Anästhesie der Cornea. Auf der Stirne werden die Nadelstiche als Brennen, auf dem Gesicht als stumpfe Berührung angegeben; übrigens ist die Sensibilität gut. Beim offenen Munde deviirte die untere Lippe etwas gegen rechts, sonst ist die Innervation des Facialis eine gute, die Zunge wird normal gestreckt und zeigt, so wie der Gaumen keine Störung. Der Geschmack ist in Ordnung, der Geruch etwas vermindert (verdünnte Essigsäure wird als etwas Scharfes angegeben), das Gehör gut. Zahnfleisch blutend geschwollen, stark geröthet. Kniephänomene links etwas erhöht, rechts abgeschwächt. Fuss- und Cremasterreflexe aufgehoben. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen, Kopfpercussion nicht schmerzhaft. Ausser Vergrösserung der Milz ist nichts Krankhaftes in den inneren Organen nachzuweisen. Urin normal.

Während vier Tagen blieb der Zustand unverändert, dann trat mit unregelmässigem Fieber catarrhalische Pneumonie ein.

Am 27. Tage sehr starker Ohrenfluss rechts, die Schwellung des Zahnfleisches nahm so stark zu, dass man annehmen musste, es handelt sich um eine maligne Neubildung desselben. Sopor und am 10. Februar trat der Tod ein.

Die vom Prosector Dr. Pertot vorgenommene Necroscopie zeigte, dass die primäre Erkrankung in einem Sarcom lag, welches die Sella turcica vollständig einsetzte, von da aus, das ganze Keilbein infiltrirte und Metastasen in der Dura und längs des Sinus falciformis bildete. Der Pons war etwas plattgedrückt. Die Optici und die Gehirnarterien normal, das Gehirn zeigte keine pathologische Veränderung. Eitrige Mittelohrentzündung. Keine Sinusthrombose. Metastasen in fast allen inneren Organen, speciell in der Milz. Catarrhalische Pneumonie.

Alle diese Fälle sind typisch; natürlich ist besonders das Keilbein der erkrankte Knochen, und man sieht, wie weit die Zerstörung reichen kann. Je nach der Verbreitung des Processes sind mehr oder weniger Gehirnnerven lädirt. Für die Diagnose einer Erkrankung der vorderen Grube ist die Mitleidenschaft des Geruchsnerves — gewöhnlich mit, aber auch ohne Stauungspapille — von Bedeutung.

Für einen Tumor der mittleren Grube kommen nach Wernicke zwei Gruppirungen in Betracht. Die eine entspricht dem Eingang der drei Augennerven und des r. ophthalmicus in die Fissura orbitalis sup., die andere dem Sinus cavernosus mit seinem Inhalt: dem Quintusstamm und Ganglion Gasseri mit den drei Quintusästen, ferner den drei Augennerven. Für eine

Läsion der hinteren Grube spricht nach Rothmann auch der Diabetes insipidus. Der Fall Dinkler's zeigt, wie wichtig die Trigeminusaffection ist, denn sie war der rothe Faden, welcher zur richtigen Diagnose leitete.

Man findet Lähmung eines einzelnen Muskels bis zur totalen Pupillenstarre, es ist aber wichtig hervorzuheben, dass die Lähmung fast nie plötzlich eintritt, sondern allmählich, bezüglich des Oculomotorius, einen Ast nach dem anderen, ergreift.

Im Falle Dinkler gab es ein Stadium, in welchem vorübergehend das Robertson'sche Zeichen vorhanden war, erst nachher trat vollständige Pupillenstarre ein. In der Beobachtung Kornfeld's und Pikeles dagegen war die Pupillenreaction immer normal, und die Aftermassen hatten die Nervenfasern nicht zerstört. Wir finden auch hier, dass die Pupillenfasern sogar bei einer rein peripheren Erkrankung, trotz Lähmung aller anderen Oculomotoriuszweige, verschont bleiben können.

In zwei Fällen waren die Augenmuskeln bilatral, in zwei unilateral getroffen. In meiner Beobachtung ist die Abschwächung des Sehens von der Stauungspapille abhängig, denn, wenn das Chiasma oder der Tractus lädirt gewesen wäre, so müsste man entweder Amaurose mit oder ohne vorhergegangene, entgegengesetzte temporale Hemiopie, oder nur Hemiopie haben.

Es folgen jetzt einige Fälle, bei welchen die Section fehlt. (Tabelle S. 341 u. 342.)

In beiden Fällen Tacke's ist die Ophthalmoplegie fast eine complete, und nur im Verlaufe ist Unbeweglichkeit der Pupillen eingetreten. Im zweiten Falle Tacke's war die Diagnose zuerst, die einer Nuclearlähmung, eben weil die Irismuskeln intact waren, nur später des progressiven Charakters der Lähmungen wegen, ist die Diagnose eines Basilartumors gestellt worden. Der Tod scheint die Diagnose zu rechtfertigen.

Schwer ist der Fall Remak's zu verstehen, in welchem Lähmung der Iris nur für Lichteinfall bestand. Jedes Symptom wurde von Remak sehr gründlich, besonders im Vergleich mit der Functionsstörung der betreffenden Nervenäste, studirt. Einer eingehenden Discussion wurde der Fall durch Jolly und Senator unterworfen. Die Krankheit war damals noch nicht zum vollen Abschluss gekommen, deswegen kann man keine sichere Diagnose stellen, aber ein Punkt wurde von Remak hervorgehoben, dass auch bei Tumoren der Basis der Oculomotorius nicht in allen Aesten lädirt sein muss, und diese Bemerkung ist für mein Thema sehr wichtig, denn sie ist eine neue Stütze der schon oft in dieser Studie vertretenen Ansicht, dass die entgegengesetzte Meinung Mauthner's zu apodiktisch ist.

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
216. **Remak** (Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 44).	54j. Mann. Die Tochter ist an Tumor cerebri gestorben. Seit 2 J. krank.	Nie Lues. Keine Otitis.	Nystagmus bei den Seitenbewegungen. Keine deutliche Ptosis, aber schläfriges Aussehen.	Rechts Lähmung des Posticus, des Velums, des Hypoglossus mit Hemiatrophie der Zunge ohne Ear. Parese des r. Facialis mit Ear. Taubheit rechts von einer Labyrintaffection bedingt. Lähmung des Accessorius, Parese des Vagus. Gute Kniephänomene. Kein Rhombergsches Symptom. Im Anfange der Krankheit Anfälle von Zuckungen im rechten Facialis 5 Minuten lang, ohne Bewusstlosigkeit.	Myotische Pupillen, sie reagiren bei der Convergenz, aber nicht beim Lichteinfall.	—	—	—
217. **Tacke** (Citirt von Sauvineau).	Mann.	—	Rechts Lähmung des R. int., sup., des Obl. inf. Nach 14 Tagen Ptosis, Lähmung des Trochlearis, des Externus und der Accomodation rechts.	Leichte Neuritis des Opticus rechts. Sehschärfe rechts $^2/_3$. Concentrische Einengung des G. F. mit Centralscotom (5^0). Nach 14 Tagen vollständige Blindheit, Anästhesie des Trigeminus. Verlust des Gehörs und Geruchs.	Bei der zweiten Untersuchung ist die rechte Pupille unbeweglich.	—	Tod nach 3mon. Krankheit.	—

Fall von	Geschlecht, Alter, Beruf, Dauer der Krankheit, hereditäre Belastung-Ursache	Vorhergehende Krankheiten	Localisation der Augenmuskellähmungen	Anderweitige Symptome	Pupillenreaction	Bemerkungen	Ausgang	Pathologischer Befund
218. **Tacke** (l. c.).	60j. Mann.	—	Bei der ersten Untersuchung Lähmung des linken Abducens. Nach 14 Tagen Lähmung des R. sup. inf. und des Obl. inf. links. Nach 10 Tagen ist auch der Int. und der Obl. sup. paretisch. Nach anderen 8 Tagen ist die linke Pupille unbeweglich. Amaurose.	Ophthalmoskopischer Befund immer negativ.	Gute Reaction bis zur vierten Verschlimmerung, dann fehlten dieselben plötzlich.	—	Tod.	—

Die Frage der Pupillenreactionen.

In den verschiedenen Capiteln habe ich die speciellen wichtigen Punkte, welche sich den Augenmuskellähmungen selbst, sowie ihren Beziehungen zu den betreffenden Krankheiten anschliessen, erörtert; ich werde mich jetzt am Schlusse meiner Arbeit nur mit einem wichtigen Punkt in synthetischer Weise befassen, nämlich mit dem Verhalten der Pupillen bei den verschiedenen Affectionen, welche hier in Betracht gekommen sind.

Zuerst werde ich kurz auseinandersetzen, wie das Thema nach den letzten experimentellen Studien sich gestaltet.

Braunstein[1]) hat sich vor Kurzem nicht nur mit der historischen Seite des Problems, sondern auch eingehend experimentell beschäftigt.

Es war lange Zeit die Frage in Schwebe, ob es überhaupt ein M. Dilatator in der Iris gibt. Kölliker zeigte, dass, wenn man den ganzen Sphincter entfernt und man darauf mittelst eines schwachen elektrischen Stromes die Iris reizt, man Erweiterung der Pupille beobachtet. Bernstein und Dogiel zeigten, dass man bald Erweiterung, bald Verengerung der Pupille hervorbringen kann, je nachdem der elektrische Strom den radiären Fasern des Dilatators oder den circulären des Sphincters parallel geht. Somit ist die Existenz eines M. Dilatators bewiesen.

Doch gibt Braunstein die Meinung Bressau's an, dass die reflectorische Erweiterung keine active Erscheinung, sondern eine passive ist, bedingt durch Hemmung des Tonus des N. Oculomotorius (S. 96). Die Durchschneidung des Oculomotorius ist für Bressau von eminenter Bedeutung für die Pupillenerweiterung. Nicht nur die reflectorische Pupillenerweiterung von den sensiblen Nerven und von der Hemisphärenrinde aus wird dadurch aufgehoben, sondern auch diejenigen, welche nach psychischen Affecten einzutreten pflegen.

Was die pupillenerweiternden Nerven anbelangt, weiss man, dass sie aus dem Rückenmarke entspringen, dasselbe durch die vorderen Wurzeln der 7—8 Hals- und der 1, 2 Brustnerven verlassen und durch die Rami communicantes zum Ganglion thoracicum primum laufen. Von da steigen sie mit dem vorderen Ast der Ansa Vieussenii zum Ganglion cervicale inferius, aus dem letzteren gelangen sie durch den Halssympaticus in das Ganglion cervicale supremum. Nachdem sich die Pupillendilatatoren nach ihrem Austritt aus dem Ganglion cervicale supremum von den Rami carotidei getrennt haben, gelangen sie in den Schädel zum Ganglion Gasseri und vereinigen sich mit dem ersten Trigeminusast. Von hier verlaufen sie zum Auge mit den langen Ciliarnerven, am Ganglion ciliare vorbei.

[1]) Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen. Wiesbaden, Bergmann 1894.

Die reflectorische Erweiterung der Pupille auf Reizung sensibler Nerven erfolgt nicht durch den N. sympaticus, sondern stellt einen depressiven Act dar, bedingt durch Hemmung des Tonus des Oculomotorius. Die elektrische Reizung des Corpus striatum, beider Vierhügelpaare und der inneren Fläche des Thalamus opticus ruft Pupillenerweiterung hervor, welche weder nach Durchschneidung des N. sympaticus und des Rückenmarks, noch nach vorausgegangener Exstirpation des Ganglion cerv. supr. verschwindet.

Bechterew (Plüg. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 31, 1883) kam bei einer experimentellen Arbeit zu dem Schlusse, dass die zur Erzeugung der reflectorischen Pupillenreaction centripetalen Bahnen im N. opticus bis zum Chiasma und nicht weiter verlaufen; sie treten hinter dasselbe direct in das Centralgrau des dritten Ventrikels ein, ziehen ungekreuzt zu den Kernen des Oculomotorius, um zur Peripherie durch den Stamm des Oculomotorius zurückzukehren. Das Centrum für den Lichtreflex ist nach Bechterew mit aller Wahrscheinlichkeit im Oculomotoriuskern localisirt. Die Existenz eines besonderen Centrums für die Accomodation konnte Bechterew nicht mit Sicherheit finden. Die Myosis spinalis hängt von Lähmung der Sympaticusfasern im Stamme des Sympaticus oder im Rückenmarke ab.

Es ist ferner bekannt, dass Mendel das Ganglion Habenulae als Knotenpunkt zwischen opticus und Oculomotorius annimmt; so viel ich weiss, existiren aber keine weitere Untersuchungen über dieses Gebiet.

Andererseits hat Langendorff[1]), ähnlich wie Spalitta und Consiglio, bei der Katze beobachtet, dass elektrische Reizung des Oculomotoriusstammes in der Schädelhöhle keinerlei Verengerung der Pupille hervorrief. Genauere Untersuchung ergab, dass nur, wenn sehr schnell nach Eintritt des Todes gereizt wurde, auch von den proximalsten Stellen des Nervenstammes eine deutliche Verengerung zu erzielen war, dass hingegen schon nach sehr kurzer Frist dieser Erfolg ausbleibt, während die nahegelegenen sympathischen Bahnen ihren mydriatischen Einfluss noch lange Zeit bewahren. Reizte Verfasser zu einer Zeit, wo die Reizung des Oculomotoriusstammes bereits dauernd erfolglos war, die Nervi ciliares breves in der Orbita, so trat noch lange nach dem Tode die kräftigste Pupillenverengerung ein. Da man nun eine ganz analoge Differenz im sympathischen System allgemein da gefunden hat, wo Nervenfasern durch Einschaltung von Ganglienzellen unterbrochen sind, so nimmt Langendorff an, dass auch die pupillenverengenden Oculomotoriusfasern das Ciliarganglion nicht einfach durchsetzen, sondern, dass im Ganglion Zellen in die pupillenverengende Bahn eingeschaltet sind, deren frühes Absterben das Ausbleiben des Reizeffectes bei proximaler Reizung verschuldet.

[1]) Ciliarganglien und Oculomotorius (Pluger's Arch., Bd. LVI, Neurol. Centralbl. 1894, S. 791.

Im Oculomotorius laufen wohl Fasern, welche den Sphincter in Thätigkeit setzen können, aber woher kommen dieselben bei Menschen her?

Hensen und Völkers haben an Thieren das betreffende Centrum in dem vorderen Theile des Oculomotoriuskerns localisirt, Bechterew im Centralgrau des dritten Ventrikels, bei Menschen aber wurde das nicht mit Sicherheit bestätigt, denn obwohl Siemerling etwas Aehnliches mit Wahrscheinlichkeit annimmt, konnte man doch diese Function nicht mit einer bestimmten Zellengruppe in Zusammenhang bringen. Im Gegentheil: man hat auf den Westphal-Edinger'schen Kern viele Hoffnungen gesetzt, viele pathologische Befunde sprechen aber dagegen; dasselbe kann man für den Darkschewitsch'schen Kern sagen; Bernheimer hat nachgewiesen, dass er mit dem Oculomotoriuskerne nichts zu thun hat, aber mit der Commissura post. in engeren Beziehungen steht.

Man weiss ferner nicht, wo die pupillenverengernden Fasern im Oculomotoriusstamme localisirt sind, man hat behauptet, sie liegen im Centrum; mein Befund bei dem tabischen Kranken (Beob. XXII) stimmt nicht überein, denn gerade im Centrum waren die meist erhaltenen Nervenfasern vorhanden.

Sehen wir jetzt, was ein Ueberblick über das Pupillenverhalten bei den verschiedenen hier erörterten Krankheiten uns lehrt. (Tab. S. 346 und 347.)

Es ist der Mühe werth, einige Bemerkungen anzuknüpfen:

Bis zur Syphilis finden wir, dass die Pupillenreaction fast immer vorhanden war. Die drei Fälle von Polyencephalomyelitis, bei welchen man die Pupillenreaction vermisste, zeigten Westphal'sches Symptom, zwei Fälle ausgesprochene tabische Erscheinungen. Man kann also wohl sagen, dass Pupillenstarre bei dieser Krankheit selten ist.

Die Fälle von Syringomyelie, Kohlenoxyd-Diabeteserkrankung sind zu spärlich, um ein Urtheil über die Frequenz des Symptomes zu erlauben; es ist sogar wahrscheinlich, dass dort, wo Läsion der peripheren Aeste des Oculomotorius eintritt, wie in den Fällen von Neuritis, die Pupillenstarre etwas häufiger zu finden sein wird. Bemerkenswert ist aber, dass bei Polyneuritis speciell die Binnenmuskulatur der Augen verschont blieb, während bei gewissen Vergiftungen (Nicotin, Alkohol) die Pupillenbewegungen beeinträchtigt sind (3·5%) und bei Diphtheritis gerade der Accomodationsmuskel am häufigsten leidet, während die Sphincterzweige verschont bleiben. Bei Influenza haben wir eine hohe Procentzahl gefunden, vielleicht weil der Process, wie dies bei den Infectionskrankheiten, vorkommt, Gehirn und Nerven trifft, die Zahl der Fälle ist aber zu klein.

Bei den hier referirten Fällen von Polyencephalitis superior zeigte sich eine hohe Procentzahl von Störungen in der Innervation der Pupillen; das hängt von dem Umstand ab, dass die Lähmung gegen Ende der

Krankheiten	Pupillenreaction		Summe
	Mangelhaft	Gut	
bei angeborenen Augenmuskellähmungen	—	alle	—
„ Dystrophia muscularis	—	alle	—
„ infantiler Bulbärparalyse	—	alle	—
„ Hoppe-Goldflam'schem Symptomencomplexe	—	alle	—
„ Bulbärparalyse	—	alle	—
„ Pseudobulbärparalyse	—	alle	—
„ Ophthalmoplegia exterior	—	alle	—
„ Polyencephalomyelitis	3	9	12 Fälle
„ Disseminirte Sklerose	1	1	2 „
„ Syringomyelie	—	2	2 „
„ Kohlenoxydvergiftung	1	—	1 Fall
„ Bleivergiftung	—	1	1 „
„ Nicotinvergiftung (nach Éperon)	4 auf	—	65 Fälle
„ Alkoholismus (nach Uthoff)	3·5%	—	—
„ Fleischvergiftung	-	1	1 Fall (Mangelhafte Pupillenreaction gehört bei schweren Vergiftungen nicht zu d. Seltenheiten)
„ Diabetes	1	2	3 Fälle
„ Diphtheritis	—	4	4 „ (Ich zähle einen Fall von Hasche mit. — (Münchn. med. Wochenschr. 1895, S. 240)
„ Influenza	3	2	5 „
„ Polyneuritis	—	4	4 „
„ cerebraler Kinderlähmung	—	2	2 „
„ Polyencephalitis superior acuta	4	3	7 „
„ Syphilis	48%	—	—
„ Tabes	80%	—	—
„ progressiver Paralyse	50% ?	—	—
„ Basedow'scher Krankheit	—	alle	—

Krankheiten	Pupillenreaction		Summe
	Mangelhaft	Gut	
bei Hysterie — ausgenommen	1 Fall	alle	—
„ recidivirenden Augenmuskellähmungen	6	2	8 Fälle
„ alternirenden Augenmuskellähmungen	3	2	5 „
„ Tumoren der Brücke	—	6	6 „
„ Tumoren der Vierhügelregion	6	5	11 „
„ Hämorrhagien und Erweich. der Vierhügel.	6	4	10 „
„ Kleinhirntumoren	3	3	6 „
„ traumatischen Affectionen . .	4	2	6 „
„ Meningitis (nach Knies)	oft	—	—
„ Duraerkrankungen	4	—	4 „
„ Tumoren der Schädelbasis . .	4	2	6 „

Krankheit ebenfalls die Binnenmuskeln traf; aber Wernicke sagt, dass auch in Fällen, bei welchen schliesslich eine fast totale Lähmung der Augenmuskulatur eingetreten ist, der Sphincter iridis oder der Levator verschont bleiben. In dem jüngst publicirten Falle Schüle's, Arch. f. Psych. u. Neur., Bd. 27, I. H. 1895, kam ebenfalls ganz zuletzt die Pupillenstarre vor.

Ein sehr wichtiger Befund ist die Intactheit der Irisbewegungen bei allen angeborenen Augenmuskellähmungen und bei allen Formen der Bulbärerkrankungen. Es ist sehr merkwürdig, dass in jenen Fällen von angeborener Ophthalmoplegie, in welchen diese höchstwahrscheinlich centralen Ursprunges ist, alle Augenmuskeln lädirt sein können, aber die endobulbären Muskeln immer verschont sind; dass, wenn eine Complication vorkommt, sie den Facialis, aber nie die Pupillennerven treffe. Es ist merkwürdig, dass bei Erwachsenen eine Form existirt, bei welcher alle Augenmuskeln gelähmt sind und nur die Binnenmuskeln der Augen nicht, als ob diese Centren durch einen Damm geschützt wären.

So lange man annahm, dass die betreffenden Kerne von einem verschiedenen Irrorationssystem (Carotis) durchströmt waren, hat man diese Erscheinung halbwegs verstanden. Da diese Hypothese als falsch demonstrirt wurde, haben wir für dieses Verhalten keine Erklärung.

Wenn wir jetzt durchsehen, welche Krankheiten die grösste Zahl von Pupillenläsion geben, so finden wir die Syphilis und noch mehr die Tabes und die progressive Paralyse, also Krankheiten, welche durch eine unbekannte Modification des syphilitischen Virus bei geeigneten Umständen entstehen.

Der pathologische Process ist aber bei dieser nosologischen Trias ein ausgedehnter: centrale und periphere Nervenerkrankung, welch letztere, wie meine Beobachtung (XXII.) zeigte, gewiss eine sehr grosse Rolle spielt, da der Kernschwund verhältnismässig von untergeordnetem Bedeutung war. Denken wir noch an die Wichtigkeit, welche eine Erkrankung des Rückenmarks für die Erweiterung, an die Bedeutung, welche das fast nie untersuchte Ganglion ciliare (Langendorff) für die Verengerung der Pupille haben, ferner, von welch hohem Belang der Zustand des Opticus für den Reflex sein kann, so werden wir zu dem Schlusse kommen, dass auch ohne Läsion des Oculomotoriuskernes eine Lähmung der Pupillen bei diesen Krankheiten anzunehmen ist. Wenn man weiter bedenkt, dass die Pupillenstarre zu den frühesten Symptomen der Tabes gehört, dass sie ohne Erkrankung irgend eines Astes des Oculomotorius durch die ganze Krankheit isolirt besteht, wenn wir uns ferner erinnern, wie man vergebens ein Centrum für die Pupillenverengerung im Oculomotoriuscentrum bei Menschen gesucht hat, so ist die Frage berechtigt: Liegt überhaupt bei den Menschen im Oculomotoriuskerne das Centrum für die Pupillenverengerung? Besonders das Studium der angeborenen Ophthalmoplegien, der Ophthalmoplegia externa der Erwachsenen, und einige Formen der Bulbärparalyse fordern zu dieser Frage heraus.

Eine Antwort ist aber noch unmöglich. Es liegt nahe, dass ein Centrum in den Vierhügelgegenden sich befindet, weil dort der Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius sich schliesst, und die hohe Procentzahl der Pupillenlähmungen scheint jene Annahme nicht nur bei den Tumoren, bei welchen Fernwirkungen und allgemeine nicht durch die begrenzte locale Störung bedingte Erscheinungen, es verständlich machen, sondern auch zu bei den Hämorrhagien und Erweichungen dieser Region, es zum Theil bestätigen. Bei einigen Fällen letzterer Art waren jedoch die Oculomotoriuswurzeln mit oder ohne die Oculomotoriusregion lädirt, andere zeigen verschiedene Herde, so dass kein Fall rein war, ja es bestand einmal bei einem einseitigen Herde eine beiderseitige Pupillenstarre.

Wenn wir also sagen können, dass im Oculomotorius pupillenverengernde Fasern laufen, können wir nicht ohneweiters annehmen, dass das hauptsächliche Centrum im Oculomotoriuskerne liegt, ja vom klinischen Standpunkt aus, scheint dies nicht der Fall zu sein. Das Ciliarganglion muss für das Phänomen eine hohe Bedeutung besitzen.

Pupillencontraction wurde bei achtmonatlichen Früchten schon beobachtet (freundliche Mittheilung des Kinderarztes Herrn Dr. Tedeschi, welcher die Güte hatte, die pediatrische Literatur durchzusehen), diese Thatsache stimmt mit den Ergebnissen der Untersuchungen B. Morpurgo's[1]) überein, welche zeigen, wie frühzeitig das Sympaticussystem und die sympathischen Ganglien entwickelt sind.

Die Frequenz der Pupillenstarre bei Tabes spricht sogar für ein extracerebrales oder, wenigstens für ein zweites zwischen Oculomotorius und kurzen Ciliarnerven localisirtes Centrum, welchem eine höhere Bedeutung zugemuthet werden muss. Diese Annahme steht mit der Neuronentheorie ganz gut im Einklange.

Nach dieser Theorie ist die Tabes eine Affection des Neurons: Periphere Faser, Spinalganglion, hintere Wurzel, Hinterstrangfaser; es wird ferner angenommen, dass, um eine Ganglienzelle in ihrer Function zu stören, der protrahirte Mangel peripherer Reizungen genügt. Wenn wir diese Theorie auf unser Feld übertragen, so haben wir bei lichtstarren Pupillen (bei intactem Opticus) eine Affection des Neurons des Ciliarganglion, nämlich: Kurze Ciliarnerven, Ganglion, pupillenverengernde Fasern im Oculomotoriusstamm und weiter centralwärts in den Vierhügelgegenden. Die Affection sollte dann auch für dieses Neuron, wie bei der Tabes vorzukommen pflegt, von der Peripherie aus anfangen, die Ciliarnerven und das Ganglion zuerst treffen, und da die Pupillenlähmung zu den ersten Augensymptomen zählt, so zeigt eben dieses Phaenomen das Ganglion als das bedeutendste Centrum für die Pupillenverengerung.

Dasselbe gilt für die progressive Paralyse als nahe verwandte Krankheitsform. Für die Syphilis kann man nur sagen, dass die Affection hauptsächlich peripher den Oculomotorius trifft, folglich ist die Sphincterläsion durch die Oculomotoriuserkrankung bedingt. Inwieweit die anderen Theile des Neurons besonders die peripheren, mitafficirt sind, weiss man nicht.

Die hohe Procentzahl der Pupillenlähmungen bei diesen drei Krankheiten drängt also durchaus nicht zu der Hypothese dass das wichtigste Centrum für die Pupillenverengerung im Oculomotoriuscentrum liege; im Gegentheil, man ist fast gezwungen für die mangelhafte Reaction die periphären Theile (Ciliarganglion, kurze Ciliarnerven) vorwiegend verantwortlich zu machen.

Ich habe angegeben, dass die Stellung der pupillenverengernden Fasern im Oculomotoriusstamme unbekannt ist. Die periaxilaren Neuritiden bei Tabes mit Pupillenstarre würden eher für eine periaxilare Stellung jener Fasern sprechen, da aber fast nie die kurzen Ciliarnerven und das

[1]) Ben. Morpurgo, Archivio di Scienze mediche 1893.

Ganglion ciliare untersucht worden sind, kann man keinen Schluss ziehen. Jedesfalls scheint es, dass bei interstitiellen Neuritiden, besonders in jenen Krankheiten, bei welchen die Entzündung des Oculomotorius von einer der von dem betreffenden Nerven durchsetzten Meningen sich fortgepflanzt ist, Störungen in der Beweglichkeit der Pupillen öfter als bei den parenchymatösen Entzündungen der Nerven (Infectionskrankheiten) vorkommen

Ich muss besonders hervorheben, dass bei verschiedenen Neuritiden des Oculomotorius mit oder ohne Polyneuritiden anderer Nerven, die Pupillenbewegungen intact sein können, was wieder als eine Stütze zur Annahme angesehen werden kann, dass das hauptsächliche Centrum für die Verengerung der Pupille nicht central, sondern peripheriewärts vom Oculomotoriusstamme sich befindet, also im Ganglion ciliare.

Ein Phänomen — ich kann mir es nicht verhehlen — ist bei dieser Auffassung schwer zu erklären, ich meine den Verlust der Licht- bei erhaltener Convergenzreaction (Robertson'sches Zeichen), eine Erscheinung, welche überhaupt in vollem Dunkel schwebt.

Die Verengerung der Pupille bei dem Schauen in der Nähe muss doch durch die pupillenverengenden, das Ganglion ciliare durchziehenden Fasern bewirkt werden; da dieses in seiner Function beeinträchtigt sein soll, so würde man erwarten, dass wohl eine complete Starrheit der Pupillen, aber kein Robertson'sches Symptom zur Beobachtung gelange. Wie kann man also dieses Phänomen mit meiner Hypothese in Einklang bringen?

Es ist möglich, dass diese Mitbewegung (?) von eigenen Nervenfasern, welche in den Ciliarnerven verlaufen und welche widerstandsfähiger als die anderen wären, verursacht sei; eine ganz und gar billige Annahme. Mir scheint aber eine andere Hypothese mehr Wert zu besitzen, obwohl wir über jene Erscheinung nichts wissen und das betreffende Centrum noch nicht entdeckt wurde.

Ich kann mir nämlich, im Gegensatz zur Bressau'schen Ansicht, vorstellen, dass bei dem Blick in die Ferne, also bei parallel gerichteten Augen, eine Reizung der Dilatatoren, deren Fasern das Ganglion nicht durchsetzen, vorkomme und deshalb Erweiterung der Pupille eintrete; bei der Verengerung der Pupillen, bei der Convergenz der Bulbi dagegen, kann ich eine Reflexhemmung der erweiternden Apparate annehmen; dann ist das Phänomen erklärlich.

Da die erweiternde Wirkung gehemmt ist, überwiegt die Function des Sphincters Iridis durch seine physiologische Contractionsfähigkeit selbst, ohne dass die nervösen Centra betheiligt wären, und so würde eine Verengerung der Pupille entstehen. Mit dieser Hypothese, da die active,

nervöse Action nur auf die Dilatatoren übertragen wird, welche von dem Ganglion ciliare, vom Oculomotoriusstamm unabhängig sind, kann man verstehen, wie die Lichtreaction (active Verengerung der Pupille) fehlen, während die Convergenzreaction (passive Verengerung der Pupille) erhalten sein kann.

Man kann einwenden, dass die Verengerung bei der Convergenz auch ohne vorhergehende Erweiterung (Fernsehen) geschieht; die Antwort ist aber leicht. Das Verhalten der Pupille ist von der Innervationswirkung beider antagonistisch wirkenden Apparate abhängig, eine Hemmung auf die Dilatatoren, welche doch eine gewisse Tonicität besitzen, ist also auch in diesem Falle möglich.

Ich wollte dem Problem näher treten, da die Hauptbedingung zur Lösung einer Frage darin besteht, sie nach allen Seiten hin zu studiren; die künftigen Forschungen werden zeigen, in wie weit die hier gestellten Hypothesen haltbar sind.

Es ist für mich eine angenehme Pflicht, den Herren Prim. Dr. Brettauer und Dr. Cofler meinen speciellen Dank auszudrücken sowohl für die wertvolle Bereicherung des Beobachtungsmateriales, als für ihre mühevollen oculistischen Befunde. Ebenso fühle ich mich dem Herrn Prosector Dr. Pertot zu vielem Danke verpflichtet, dessen Güte und Bereitwilligkeit es ermöglichte, meine mikroskopischen Studien zu unternehmen.

Triest, im Mai 1895.

Anmerkung zur Correctur. Es ist dem Verfasser wegen äusserer Umstände noch nicht möglich anzugeben, wann das italienische Original publicirt wird.

Literatur-Verzeichniss.

Alexander. Erweichungsherd im rechten Grosshirnschenkel. Deutsche med. Woch. 1887, Nr. 18.

Anderlya. Ein Fall von echter cerebraler Pseudobulbärparalyse. Neurol. Centrbl. 1892, S. 473.

Anton. 65 Versamml. der Gesell. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Nürnberg 1893.

d'Astros Leon. Pathologie du Péduncule cérébral. Revue de Médecine 1894, Nr. 1—2.

Ballet. L'ophthalmoplegie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leur rapport avec le goitre exophthalmique et l'hystérie. Revue de Médécine 1888, Nr. 5—7.

Barabaschew. Zwei Fälle von Nuclearmuskellähmungen. Wien. klin. Woch. 1893, Nr. 17.

Barth. Beitrag zur chronischen progressiven Ophthalmoplegie. Neurol. Centrbl. 1892, Nr. 23.

Bechterow. Ueber den Verlauf der die Pupille verengernden Nervenfasern im Gehirn und über die Localisation eines Centrums für die Iris und Contraction der Augenmuskeln. (Pflüger's, Arch. f. d. ges. Physiol. 1883, Bd. 31). Neurol. Centrbl. 1883, S. 320.

Beck. Virchow's Arch. Bd. 94. H. 3.

Benedikt. Elektrotherapie Wien 1868.

Bernhardt. Ueber angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialislähmung. Neurol. Centrbl. 1890, S. 419.

— Ein Fall von einseitigem (wahrsch. angeborenem) infantilen Gesichtsmuskelschwund. Neurol. Centrbl. 1894. Nr. 1.

— Beiträge zur Lehre von den basalen und nuclearen Augenmuskellähmungen — Neuropathol. Mittheil. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 19, 1888.

— Zur Lehre von nucleären Augenmuskellähm. und ihren Complicationen. Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 43.

— Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogen Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, Bd. XI, H. IV.

— Ueber Neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 935.

— Ueber Hirngeschwülste 1881.

Bernheimer Stephan. Das Wurzelgebiet des Oculomot. beim Menschen. Wiesbaden. Bergmann 1894.

Bloch et Guinon. Sur un cas de paral. conjugée de la VI paire (arch. de méd. éxper. et d'anatomie pathol. 1891, Nr. 1). Neurol. Centrbl. 1891, S. 701.

Boedeker. Klin. Beiträge der acuten alkohol. Augenmuskellähm. Charité-Annalen 1892.

— Ueber einen Fall von chron. progr, Augenmuskellähm., verbunden mit Intoxicationsamblyopien. Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. XXIII, H. II, 1891.

Bouveret et Chapotot. Diplopie monoculaire dans un cas de tubercule des pédoncules cerebraux. Revue de médic. 1892, pg. 728.

Bouveret et Doviac. Récherches clinique et experimentales sur la tétanie d'origine gastrique. Revue de Méd. 1892, pg. 48—979.

Böttiger. Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiv. Augenmuskellähm. und zur feineren Hirnanatomie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXI, H. II, 1889.

Brasch. Zur Casuistik der pontilen Herderkrankungen Neurol. Centrbl. 1892, S. 226.

Braunstein. Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen. Wiesbaden. Bergmann 1894.

Bristowe. Cases of ophthalm. complic. with etc. Neurol. Centrbl. 1886.

Bruns. Ein Fall von Ponstuberkel. Neurol. Centrbl. 1886, S. 151.

— Zur Differentialdiagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1894, Bd. 26, H. II.

Bunzel Feder. Riforma medica 1891, Nr. 260.

Camuset. Citirt von Dufour.

Chabbert. Sur un cas d'ophthalmopl. nucl. transitoire consecutive à une migraine ophthalmoplegique — ophthalmoplégie migraneuse. Progrès méd. 1895, Nr. 15.

— Progrès méd. 1892, Nr. 20.

Charcot. Clinique des mal. de systéme nerv. 1892, Tom. I.

— Le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée progressive dans le tabes Progrès méd. 1893, Nr. 24.

— Médicine moderne 1./3. 1893.

Cheney F. E. A case of acute bilateral Ophthalmopl. ext. et int. (Boston. Med. and Surg. Journ. 1893, 15 June) Neurol. Centrbl. 1893, S. 743.

Chwostek. F. Ein Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen. Neurol. Centrbl. 1893, Nr. 22.

Crisafulli. Tumore sarcomatoso della base del cranio. Riforma med. 1893, Vol. I, pg. 519.

Dalichow. Die Aetiologie und ätiologische Diagnostik der Oculomotoriuslähm. mit Berücksichtigung der pathol Anatomie etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. XXII, H. 4—5.

De Bono. La riforma medica 1891, Nr. 130.

De Vincentiis. Annali di oftalmologia Vol. 12, 1883.

Déjerine. La semaine médic. 1891, Nr. 22.

Dinkler. Ueber die Berechtigung und die Wirkung der Hg.-Curen bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Woch. 1893, S. 16—17.

— Zur Casuistik der multiplen Hirnnervenlähmung durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. 1891, Bd. I, S. 371.

Donath. Ein Fall von hysterischer Pupillen- und Accomodationslähmung, geheilt durch Suggestion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1892, Bd. II, H. II—III.

Dreschfeld. On case of polioencephalomyelitis etc. (Britsch med. Journ. 1893, Juli p. 177) Neurol. Centrbl. 1894, S. 489.

Dubois. Citirt bei Dufour.

Dufour Auguste. Paralysie nucléaires des muscles des yeux. Gand 1890.

Dutil. Note sur une forme de ptosis non congénital et héréditaire. Progrès méd. 1892, Nr. 46.

— Nevrite motrice généralisée à marche subaigue avec paralysie des nerfs oculaires et bulbaires.

Eisenlohr. Ein Fall von Ophthalmopl. externa progressiva und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund. Neurol. Centrbl. 1887, Nr. 15.

— Deutsche med. Woch. 1892, S. 1065.

— Ueber die Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Münchn. med. Woch. 1890, Nr. 20.

Éperon. Sur quelques symptomes tabetiformes de l'amblyopie toxique (Révue med. de la Suisse Romande 1890, 20. Aug.) Neurol. Centrbl. 1890.

Erb. Zur Casuistik der Bulbärlähm. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1878, Bd. 9.
— Münchn. med. Woch. 1892, Nr. 42.
— Ueber syphylitische Spinalparalyse. Neurol. Centrbl. 1892, Nr. 6.

Eulenburg. Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche med. Woch. 1895, S. 118.

Ewald. Ein unter dem klin. Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphil. (?) Rückenmarkserkrankung. — Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 12.

Fazio. Riforma medica 1892, Vol. IV, pg. 327.

Fiedler. Weitere Mittheil. über die Weil'sche Krankh. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1892, Bd. 50.

Finlayson. Case of tumor in the floor of the ventrikle etc. (The Glasgow Medic. Journ. 1888, April). Neurol. Centrbl. 1888.

Freud Siegm. Wien. med. Woch. 1886, Nr. 6.

Friedenwald. Med. News 1893. — Rif. med. 1893, Vol. IV, pg. 778.

Friedmann. Ueber eine schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. und über den vasomotor. Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1892, Bd. 23, S. 234.

Fuchs E. Arch. f. Ophthalm. Bd. 36, H. 1, 1890.

Gast. Citirt von Sauvineau.

Gerhardt. Syphilis und Rückenmark. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 50.

Gillet de Grandmont. Société française d'ophthalmopl. Progr. méd. 1890, pg. 53.

Goldflam. Ueber einen scheinbar bulbärparalytischen Symptomencompl. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, H. 3—4.

Goldscheider. Charité-Annalen 1892. (Casuist. Mittheil.)
— Ueber einen Fall von acuter Bulbärparal. nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Medulla oblongata. Charité-Annalen 1891.
— Zeitschr. f. klin. Med. 1890, H. 6.

Goldzieher. Ophthalmoplegia externa bilateralis Neurol. Centrbl. 1893, S. 746.

Gowers. Handb. d. Nervenkr. II. Bd., deutsch von Grube 1892.

v. Graefe. Berl. klin. Wochenschr. 1868.

Griesinger. Citirt von Nothnagel. (Handb. S. 527.

Guttmann. Berl. klin. Wochen. 1891, Nr. 8.

Hallopeau et Giraudeau. Note sur un cas de compression de la protubér. par dilatation aneurysmal du tronc basilaire. Neurol. Centrbl. 1884, S. 85.

Hauk. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. 1879, Bd. 17. Citirt von Vossius.

Helfreich. Citirt von Möbius. Münchn. med. Woch. 1892.

Hensen u. Völker. Alb. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie 1878, Bd. 24.

Hirschberg. Ueber den Zusammenhang zwischen Epicanthus und Ophthalmoplegie. Neurol. Centrbl. 1885, Nr. 13.

Hitzig. (Berl. klin. Woch. 1894, S. 465).

Hochaus. Virchow's Arch. 1891.

Hoche. Ueber progressive Ophthalmoplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 35.

Hoffmann. Zur Lehre der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892, Bd. III, H. 1—3.

Homén. Et Fall af aneurysma arteriae basilaris.

Hoppe-Seyler. Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. 1893, H. 2—3.

Hoppe. Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 14.
— Zur Kenntnis der syphil. Erkrankungen des Rückenm. und der Brücke. Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 10.
Hunnius. Bonn 1891.
Hygier. Polyneuritis et Polyencephalomyelitis anterior. Neurol. Centrbl. 1894, S. 543.
Ilberg. Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psych. u. Nerv. B. 26, H. II.
Jacobäus. Ueber einen Fall von Polyoencephalitis haemorr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1894, Bd. V, H. IV—V.
Jendrássik. Vom Verhältnisse der Polymyelitis zur Basedow'schen Krankh. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1885, Bd. 17, S. 302.
Jolly. Verhandl. der Gesellsch. d. Charité-Aerzte. Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 37.
— Ueber Myasthenia gravis pseudoparal. Berl. klin. Woch. 1895, Nr. 1.
— Neurol. Centrbl. 1885, S. 502.
Kahler. Prager med. Woch. 1887, Nr. 5.
Kahler u. Pick. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathol. Anat. des Centralnervens. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. X, 1880.
— Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 2, 1881.
Kalischer. Mittheil. eines Falles von Ophthalmopl. und Extremitätenlähm. mit Sectionsbefund. Neurol. Centrbl. 1894, S. 876 (Autorreferat).
Kausch. Ueber die Lage des Trochleariskernes. Neurol. Centrbl. 1894, S. 518.
Ketli, Neurol. Centrbl. 1886, S. 107.
Klippel. Un cas d'aneurysme de l'artère communicante post. — Progrès med. 1882. 18. Neur. Centrbl. 1882, S. 471.
Knapp. Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch CO_2-Vergif. Centrbl. f. Nervenh. 1880.
— Ueber einen Fall von acuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille. — Neurol. Centrbl 1885, S. 502.
Knies. Die Beziehungen des Sehorgans etc. 1893, Wiesbaden.
— Arch. f. Augenheil. 1891, S. 19.
— Die einseitigen centralen Sehstörungen und deren Beziehungen zur Hysterie. — Neurol. Centrbl. 1893, Nr. 17.
Kojewnikoff. Progrès méd. 1887, pg. 179.
Kolisch. Ein Fall von Ponstumor. Wien. klin. Woch. 1893, Nr. 14.
— Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. Vol. IV, H. 1—2.
Kornfeld u. Pikeles. Wien. klin. Woch. 1892, Nr. 43.
Kostenitsch. Ueber einen Fall von mot. Aphasie etc. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1893, Bd. IV, H. V—VI.
König. Progrès méd. 1892, pg. 445.
Krafft-Ebing. Wien. klin. Woch. 1889, Nr. 47.
Kuh. Die Paralysis spinalis syphil. (Erb) und verwandte Krankheitsformen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. 1893, Bd. III, H. 6.
Lagendorff. Ciliarganglion und Oculomotorius (Pfluger's Arch. Bd. LVI), Neurol. Centrbl. 1894, S. 791.
Lemke. Ueber Diagn. u. Theorie des Morb. Basedowii. Deutsch. med. Woch. 1894, S. 953.
Leube. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887.
Lewin. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 50.
Londe. Paralysie bulbaire progr. infantile et familiale. Revue de méd. Dec. 1893 — Mars 1894.
Löwenfeld. Pathol. u. Ther. der Neurasth. u. Hysterie 1894, S. 410.
Lucanus, Jahresber. der Ophthalmol. 1886.

Lumbroso Giacomo. Della meningite cronica semplice dell' adulto ecc. Livorno 1890.
Mann. Neurol. Centrbl. 1891, Nr. 10, S. 305.
Manquat et Grasset. Progrès méd. 1890, Nr. 6.
de Manussi. Cenni clinico-statistici sull' epidemia del vaiolo in Trieste dal 1892—1894. Trieste Tip. Morterra 1895.
Marina. Un caso di glossoplegia unilaterale ed emiatrofia della lingua per probabile neurite idiopatica dell' ipoglosso destro. Riforma medica Nr. 244 Ottobre 1894.
— Zur Symptomat. der Tabes dors. mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1890, S. 156.
Marina. Osteoartropatia pneumonica parziale ed acromegalia. Riforma med. 1893, Nr. 68—69.
Massalongo. Riforma med. 1891, Vol. I, pg. 398.
Mauthner. Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheil. Wiesbaden 1885, H. 12—13 des II. Bd. IV. H.
— Heilpotenz am Sehorgane. Wien. med. Presse 1894, S. 658.
Mayer C. Neurol. Centrbl. 1894, S. 393.
Mayer P. Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundären Degener. der Schleife. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 13, I. H, S. 63, 1882.
Mendel. Zur Lehre von den diphtherit. Lähmungen. Neurol. Centrbl. 1885, S. 128.
— Berl. klin. Woch. 1885, Nr. 29.
— Ueber den Kernursprung des Augen-Facialis. Neurol. Centrbl. 1887, Nr. 23.
Menz. Wien. klin. Woch. 1892, N. 42.
Mills Ch. K. Neurol. Centrbl. 1892, S. 746.
Mirzejewsky u. Rosembach. Zur Symptomatologie der Ponserkrankungen. Neurol. Centrbl. 1885, S. 361.
Morax. Arch. de Neurol. 1889, Nr. 5, pg. 459.
Möbius. Ueber angebor. doppels. Abducens-Facialislähm. Münchn. med. Woch. 1888, S. 94.
— Ueber den infantilen Kernschwund. Münchn. med. Woch. 1892.
— Ueber einen Fall nucleär. Augenmuskellähm. Centrbl. f. Nervenheil. 1892, N. 20.
— Ueber die Basedow'sche Krankh. Deut. Zeitschr. f. Nervenh. 1891, Bd. I. S. 401.
Möli. Ueber Erkrankungen in der Haube der Brücke. Neurol. Centrbl. 1892, S. 486.
Murri. La diagnosi delle lesioni sifilitiche del cervello. — Lezione. — Bologna Tipi Gamberini e Parmeggiani. 1876.
Münzner. Prag. med. Woch. 1890, Nr. 29—30.
Nonne. Deut. med. Woch. 1893, Nr. 22.
Nothnagel, Wien med. Presse 1884, S. 306.
— Riforma med. 1891. Nr. 192.
— Wien. med. Woch. 1884, Nr. 9.
— Topische Diagn. der Gehirnkr. 1879.
— Wien. med. Blätter 1889.
Nussbaum. Wien. med. Blätt. 1887, Nr. 2.
Oppenheim. Neurol. Centrbl. 1885.
— Charité-Annalen 1885.
— Charité-Annalen 1888.
— Lehrb. der Nervenkr. 1894, Berl. klin. Woch. 1889, Nr. 48.
Oppenheim u. Siemerling. Charité-Annalen 1887.
Pacetti. Sulle lesioni del tronco dell' encefalo nella tabe. Reggio (Emilia) Tip. Calderini 1895.
Parinaud. Citirt von Sauvineau.
Pawinnski. Virch. Hirsch. Jahresber. 1892.

Pel. Ein Fall von recidiv- nucleär. Oculomotoriuslähm. Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 2.
Perlia. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. 35. 1895.
Pflüger. Die Erkrank. des Sehorgans im Gefolge von Influenza. Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 1.
Pick Arn. (Wien. med. Woch. 1892, Nr. 31—33).
Pineles. Neurol. Centrbl. 1894, S. 393.
Preisz. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 20, S. 417.
Quénu. Riforma med. 1893, Vol. IV, Nr. 63.
Raicheline. (Paris 1892) Neurol. Centrbl. 1892, S. 709.
Ranieri, Riforma med. 1893, Vol. IV, pg. 602.
Rampoldi. Annali di oftalmol. 1884, Bd. 6, 3—5, 1886.
Ravà. Annali di oftalmologia 1882, Vol. 1.
Raymond. Arch. de Neurol. 1894, Vol. 27, Nr. 83—84.
Rendu. Riforma med. 1892, pg. 79.
Remak. Ein Fall von einseitigem angebor. Defect des Platysma myoid. Neurol. Centrbl. 1894, S. 248.
— Zur Pathol. der Bulbärparal. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 23, III. H., 1892.
— Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 44.
Reunert. Beiträge zur Kenntnis der multipl. Alkoholneuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1892, Bd. 50.
Reuss. Wien. klin. Woch. 1889.
Richter. Ein Fall von typisch recidiver Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1887, Bd. 18.
Rikards. Britsch. med. Journ. 24. 4, 1886.
Rhode. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, Bd. 25, S. 161.
Romano. Bolletino di oculistica 1890, Nr. 2.
Rosenthal. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1886, Bd. 38.
Ross. Neurol. Centrbl. 1886, S. 321. (Brain 1886 April, p. 24—41.)
Rossolymo. Neurol. Centrbl. 1890, S. 612.
Rothmann. Deutsche med. Woch. 1893, S. 821, 923.
Rumpf. Die syphil. Erkr. des Nervens. Wiesbaden 1887.
Sacaz. Révue de Méd. 1893, Nr. 9.
Sachs. Polyencephalitis sup. ünd Polyomyelitis. Centrbl. f. Nervenh. 1889, S. 685.
Salomonsohn. Deut. med. Woch. 1891, Nr. 27.
Saundby. Jahresber. f. Ophthalmol. 1886.
Sauviniau. Pathogenie et diagnostic des Ophthalmoplégies. Paris 1882.
Saville. Brain 1889. Neurol. Centrbl. 1890.
Schaffer. Ueber einen Fall von Polymyelencephalitis chron. Centrbl. f. Nervenh. 1891 Mai.
Schapringer. Medic. Monatschr. New-York 1889 Dec.
Schirmer. Progrès méd. 1891, Nr. 22.
Schlesinger. Neurol. Centrbl. 1893, S. 684.
Schmidt Rimpler. (Arch. of Ophthalm. 1888). Neurol. Centrbl. 1889, S. 618.
Schnitzler. Wien. klin. Rundschau 1895, Nr. 10.
Schultze. Ein Fall von angebor. Facialislähm. Neurol. Centrbl. 1892, Nr. 14.
— Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1877, Bd. 8, S. 367.
Schultz R. Gliomatöse Hypertrophie des Pons und der Med. oblong. Neurol. Centrbl. 1883, S. 5.
Schwarz. Neurol. Centrbl. 1886. (?)

Seeligmüller. Ein Fall von chron. progr. Polyencephalomyelitis. Neurol. Centrbl. 1889, Nr. 6.

Seguin u. Peterson. Neurol. Centrbl. 1888 u 1890.

Senator. Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark, Arch. f. Psych. u. Nerv. 1883, Bd. 14.

— Zeitschr. f. klin. Med. 1887, Bd. 24.

Shimamura S. Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegenden, insbesondere des Oculomotorius. Neurol. Centrbl. 1894, Nr. 21—22.

Siemerling. Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 23, III. H. 1892.

— Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 22. Suppl. — H. 1891.

Sölder. Zur Kenntnis der Paramyotonia congenita (Eulemburg). Wien. klin. Woch. 1895, Nr. 6, 7, 8.

Steiner. Ueber die Muskelatrophie bei der cerebr. Hemiplegie Deut. Zeitschr. f. Nerv. 1893, H. 4—5.

Stieglitz. Eine experim. Unters. über Bleivergiftung etc. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 24, H. 1.

Stöwer. Deut. med. Woch. 1893, Nr. 17. (?)

v. Strümpell. Neurol. Centrbl. 1894, S. 506.

— Zur Lehre von der progress. Muskelatrophie. Deutsch. Zeitschr. f. Nerv. 1893, Bd. III, H. 6.

— Zur Kenntnis der prim. Polymiositis. Deut. Zeitschr. f. Nerv. 1891, Bd. 1, S. 479.

— Lehrb. d. spec. Pathol. u. Ther. 1889.

Sukling. (Brit. med. Journ. 1893, pg. 634) Neurol. Centrbl. 1893, S. 747.

— Britsch. med. Journ. 1888.

Szili. Centrbl. f. Nervenheil. 1887, S. 743.

— Wien. med. Blätt. 1887.

— Ueber angeborene beiderseitige Pleuroplegie (Abducens- und Facialislähm.)

Tacke. Citirt von Sauvineau.

Teillais. Progrès méd. 1892, Nr. 20.

Thomsen. Zur Pathologie und Anatomie der acuten alkohol. Augenmuskellähmungen, etc. Berl. klin. Woch. 1888.

— Ein Fall von Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Arch. f. Psych u. Nerv. Bd. 18, S. 616.

— Berl. klin. Woch. 1887, S. 656.

Uthoff. Ein Fall von Lähmung aller Augenmuskeln nach Diphtheritis faucium. Neurol. Centrbl. 1885, Nr. 125.

— Deut. med. Woch. 1890, Nr. 10.

— Untersuchungen über die bei Syphilis des Centralnervensyst. vorkommenden Augenstörungen. Albr. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. 39. I. II. Abth. 1893, Bd. 40, I. Abth. 1894.

Virchow. Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 50.

Vissering. Münch. med. Woch. 1889.

Vossius. Beiträge zur Augenheilk. 1892, H. V.

Wadswerth. Neurol. Centrbl. 1886.

Wallenberg. Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 19. S. 297. 1888.

Weber. Med. chir. Trans. 1863

Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1883.
— Deut. med. Woch. 1893, Nr. 48.
Westphal. Ueber einen Fall von chronischer progr. Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 18, 1886, S. 846.
Wetzel. Zur Diagn. der Kleinhirntumoren Inaug. Diss. Halle 1890.
Winkler u. Weide. Citirt von Möbius.
Wollenberg. Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. (Arch. f. Psych. u. Nerv., Bd. 21, 1890, S. 778.)
Ziem. Ein Fall von doppelseit. Ophthalmopl. mit atactischen Erscheinungen und einseitiger Parese der Kaumuskulatur.
v. Ziemssen. Die Syphilis des Nervensystems. Klin. Vortrag. 1888, IV, Nr. 15.

Verbesserungen.

Seite 1, Zeile 20 von oben — lies statt: „den“ — „das“.
Seite 4, Zeile 1—2 von oben — lies statt: „anerkennt“ — „erkennt . . . zu“.
Seite 5, Zeile 4 von unten — nach: „Centrum“, — fällt Komma weg.
Seite 6, Zeile 11—12 von oben — lies statt: „gefundene“ — „gefundener“.
Seite 7, Zeile 19 von oben — lies statt: „und starren“ — „und des starren“.
Seite 9, Zeile 9 von unten — lies statt: „Grund 14 . . . .“ — „Grund von 14 . . . . gestellten Fällen“.
Seite 12, Zeile 10 von oben — lies statt: „An diesen“ — „Diesen“.
Seite 19, Zeile 11 von oben — lies statt: „können“ — „könne“.
Seite 19, Zeile 1 von unten — lies statt: „lässt man“ — „lassen“.
Seite 22, Zeile 6 von oben — lies statt: „und Internus . . .“ — „und dem Internus . . . .“
Seite 22, Zeile 17 von oben — lies statt: „Congenitaler beiderseitiger“ — „Congenitale beiderseitige“.
Seite 27, Zeile 21 von oben — schalte ein nach: „und“ — „der“.
Seite 28, Zeile 11 von oben — lies statt: „die . . . Gebilde“ — „den Gebilden“.
Seite 29, Zeile 15 von oben — schalte ein nach: „ersten“ — „fand“.
Seite 33, Zeile 9 von oben — lies statt: „umsomehr“ — „umsoweniger“.
Seite 34, Zeile 10 von unten — lies statt: „Zähnen . . . . sägen . . .“ — „Zahn . . . . säge . . .“
Seite 36, Zeile 3 von unten — lies statt: „dieser“ — „dies“.
Seite 37, Zeile 16 von unten — lies statt: „den“ — „der“.
Seite 43, Zeile 2 von oben — lies statt: „man wird . . . . man mit“ — „so wird man . . . . dass man es mit“.
Seite 44, Zeile 33—34 von oben — lies statt: „auf klinisch . . . Fälle“ — „an klinisch . . . Fällen“.
Seite 47, Zeile 16 von unten — lies statt: „oder nächster“ — „oder der nächsten“.
Seite 51, Zeile 8 von unten — lies statt: „noch nur hier“ — „hier nur noch“.
Seite 63, Zeile 11 von unten — lies statt: „welcher“ — „welchen“.
Seite 64, Zeile 3 von oben — schalte ein nach: „anderen“ — „die der“ — und nach: „nur“ — „die“.
Seite 67, Zeile 7 von unten — lies statt: „der eigenthümliche“ — „den eigenthümlichen“.
Seite 67, Zeile 17 von unten — lies statt: „sein kann“ — „werden kann“.
Seite 73, Zeile 2 von oben — entfällt nach: „Weinen“: „bei“.
Seite 80, Zeile 5 von oben — entfällt: „werden“.
Seite 83, Zeile 1 von unten — lies statt: „war“ — „waren“.
Seite 95, Zeile 8 von unten — lies statt: „dieselben“ — „dieselbe“.

28.Q.11.
Uber multiple Augenmuskel-Lahmu1896
Countway Library AHJ4262
3 2044 045 095 841

28.Q.11.
Uber multiple Augenmuskel-Lahmu1896
Countway Library AHJ4262
3 2044 045 095 841